COUNTWAY LIBRARY
HC 2R58 S

BERICHTE
ISCHEN BIOCHEMISCHEN INSTITUTS
IN CHARKOW

Naukovi Zapysky Ukrainskogo Biokhemychnogo Instytutu

НАУКОВІ ЗАПИСКИ

УКРАЇНСЬКОГО БІОХЕМІЧНОГО ІНСТИТУТУ

BOSTON
1965
MEDICAL LIBRARY

ЗА РЕДАКЦІЄЮ
проф. А. В. ПАЛЛАДІНА

ТОМ II

HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY
Transferred to B.M.L.
OCT 31 1945

УПРАВЛІННЯ НАУКОВИМИ УСТАНОВАМИ НАРКОМОСВІТИ У. С. Р. Р.
ХАРКІВ, 1927
CHARKOW

HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY

НАУКОВІ ЗАПИСКИ
УКРАЇНСЬКОГО БІОХЕМІЧНОГО ІНСТИТУТУ

НАУЧНЫЕ ЗАПИСКИ

УКРАИНСКОГО БИОХИМИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

ПОД РЕДАКЦИЕЙ
Проф. А. В. ПАЛЛАДИНА

ТОМ II

ХАРЬКОВ — 1927

BERICHTE

DES

UKRAINISCHEN BIOCHEMISCHEN INSTITUTS

IN CHARKOW

REDIGIERT
von
Prof. Alexander PALLADIN

BAND II

CHARKOW — 1927

НАУКОВІ ЗАПИСКИ

УКРАЇНСЬКОГО БІОХЕМІЧНОГО ІНСТИТУТУ

ЗА РЕДАКЦІЄЮ
Проф. А. В. ПАЛЛАДІНА

ТОМ II

УПРАВЛІННЯ НАУКОВИМИ УСТАНОВАМИ НАРКОМОСВІТИ У. С. Р. Р.
ХАРКІВ — 1927

[577.1(477)(072)]

ХАРКІВСЬКА ШКОЛА
ДРУКАРСЬКОГО ДІЛА
ІМ. А. БАГИНСЬКОГО

Харк. Окріт 2200-к. Тираж 500.
Зам. 647.

ПЕРЕДНЄ СЛОВО

В цьому другому томі „Наукових Записок“ видруковано наукові досліди, переведені в Українському Біохемічному Інституті протягом 1926-27 академічного року, цеб-то протягом другого року його існування. Частину дослідів, що їх пророблено цього року, ще не закінчено і тому буде вміщено в 3-му томі.

Зважаючи на те, що цей другий том „Наукових Записок“ виходить в десятиріччя Жовтневої революції, ми ухвалили вмістити в нього статтю, яка б дала огляд наслідків десятирічних наукових дослідів (1917—1927) з біохемії живлення, які почав після Жовтневої революції проф. А. Палладін і які провадили далі його співробітники в науково-дослідчій катедрі біохемії і потім в Українському Біохемічному Інституті. Ця стаття, що нею починається цей том, підсумовує таким чином, наукову працю в царині біохемії живлення, пророблену в Харківських біохемічних науково-дослідчих установах за 10 років після Жовтневої революції.

Проф. А. В. Палладін.

Підсумки дослідів з біохемії живлення за десять років (1917—1927)

Уже в перші роки цього століття стали з'являтися досліди, які показували на недостатність старої оцінки їжі, показували на те, що в їжі людини і тварин, поряд з відомими органічними й мінеральними речовинами, мусять бути ще якісь невідомі речовини. Але ці досліди спочатку були поодинокі і тільки 1912 рік можна вважати за рік заснування науки про ці невідомі речовини, бо в цьому році, з одного боку, Hopkins цілком певно показав на потребу присутности в їжі якихсь невідомих додаткових речовин, а Funk ствердив існування цих речовин і дав їм назву вітамінів. Працю дальших років, в царині фізіології і біохемії живлення, проваджено переважно в напрямку розробки цього нового розділу науки про живлення, а саме, розділу про вітаміни.

Коли встановлено потребу наявности в їжі вітамінів, без яких тваринний організм не міг існувати, а хворів на ту чи иншу авітамінозну хворобу і потім гинув, то насамперед з'явилась потреба виявити наявність різних вітамінів в різних харчових продуктах. Цьому питанню були присвячені і наші перші досліди над вітамінами, а саме, досліди над вмістом вітамінів у гречці і лянній олії, харчових продуктах, які широко розповсюджені у нас (особливо гречані крупи), але їх не вживається в Америці, а тому вони і залишались поза увагою американських дослідників, яким ми завдячені, головним чином, нашими відомостями про вміст вітамінів в різних харчових продуктах.

Ці досліди (А. Палладін [1]) показали, що гречка, а так само гречані крупи, вміщують вітамін „В", але не мають вітамінів „С" і „А"; що до лянної олії (А. Палладін [1a]) то вона відмінно від лянного насіння, що містить вітамін „А", як виявилось, не має цього вітаміну. Досліди гречки,

виявили не тільки зміст в ній вітамінів, але й біологічну цінність її білків і її мінеральних речовин.

Дальшим етапом у вивченні вітамінів повинно було бути вивчення їхньої ролі у тваринному організмові. А. Палладін вибрав для цієї мети шлях вивчення тих розладів у обміні речовин, які настають, коли в їжі бракує того чи иншого вітаміну, бо другий шлях, шлях вивчення впливу вітамінів на працю того чи иншого органу, або на ту чи иншу функцію організму, не може дати великих наслідків, поки ми не знаємо хемічної природи вітамінів і не маємо їх в своєму розпорядженні в хемічно чистому вигляді.

Першою працею із цієї серії праць із біохемії авітаміноз була праця над впливом скорбуту на вуглеводанний обмін. Вивчивши вплив скорбуту на цукор крови, амілазу крови і глікоген печінки, А. Палладін [2] найшов, що скорбут певним типічним чином впливає на криву цукру крови: саме ця крива, коли перевести тварину на їжу, що немає вітаміну „С“, починає підніматися (инколи даючи у перший-другий день авітамінози невелике короткочасне зниження); ця гіперглікемія, збільшуючись, досягає певного maximum'у який, звичайно, збігається з кінцем другого тижня експериментального скорбуту, і потім починає падати, переходячи кінець-кінцем в гіпоглікемію. Тварини гинуть завжди в стадії більш або менш сильної гіпоглікемії. З'явлення видимих симптомів скорбуту збігається звичайно з моментом, коли гіперглікемію замінює гіпоглікемія, цеб-то, коли зміст цукру в крові близький до норми. Тому ясно, що аналіза крови скорбутичних хворих що до змісту в ній цукру в період з'явлення перших симптомів скорбуту, може давати нам цифри близькі до норми, приклади чому ми й находим у відповідній літературі.

Зміст амілази в крові так само спочатку збільшується, а потім, досягнувши певного maximum'у зменшується і наприкінці скорбуту дуже часто зовсім не щастить виявити наявности в крові амілази. Із цього видно, що крива амілази крови іде підчас скорбуту взагалі паралельно кривій цукру крови. Що ж до глікогену печінки, то що більше розвивається скорбут, то більше збіднюється печінка на нього.

Не самий лише вуглеводанний обмін буває порушеним підчас скорбуту: порушений, як довели А. Палладін

і Кудрявцева[3] і азотистий обмін, особливо креатиновий. Уже в середині першого тижня скорбуту, коли не спостерігається жадної втрати апетиту і коли не може бути й речі про недоїдання, з'являється креатинурія, яка збільшується в міру протікання авітамінози. Цю креатинурію треба ставити в залежність від зміни креатинового обміну в м'яснях, бо в міру розвитку скорбуту, зміст креатину в м'яснях буває що-раз вищим і кінець-кінцем дуже перевищує норму. Таким чином відсутність у їжі вітаміну „С" порушує нормальний хід процесів в першу чергу вуглеводанного обміну, а потім креатинового, позбавляючи, як видно, організм здібности використовувати нормально вуглеводани.

Порушений підчас скорбуту і обмін кальція, бо А. Палладін і Е. Савронь[4] найшли, що зміст кальція в крові в останній період скорбуту знижений, від чого може й залежить зменшення згортальности крови підчас цинги. В кінці скорбуту виділення кальція сечею і калом знижене, що, мабуть, залежить від зменшення постачання кальція їжею в цей період хвороби. В меншій мірі впливає скорбут на виділення хлору і фосфору (Камишанська[5]) Нормарк[6] вивчав вплив скорбуту на каталазу, протеазу, ліпазу і пероксидазу крови. Зміст каталази протягом скорбуту майже не змінювався, а зміст естерази збільшувався в кінці скорбуту, коли збільшувався і вміст протеази, може в звязку з тим, що в кінці скорбуту організм перебував у стадії голодування, бо підвищена протеолітична здібність крови завжди спостерігається в останніх стадіях голодування.

Щоб вияснити, чи є вищезазначені розлади в обміні речовин типічними для скорбуту, аналогічні досліди робили і з иншими формами авітамінози. А. Кудрявцева[7] вивчала вплив поліневриту на креатиновий обмін в м'яснях голубів і найшла, що підчас поліневриту, як і підчас скорбуту, м'ясні збагачуються на креатин. Такий самий вплив на вміст креатину в м'яснях робить і авітаміноза кролів, що до неї спричинилось годування їх рижом (А. Кудрявцева[7A]).

Відсутність в їжі кролів вітамінів „А", „В" і „С" робить, як довели А. Палладін, А. Утевській і Д. Фердман[15], на цукор крови їх такий самий вплив, як і експериментальний скорбут; і в цьому випадкові з переходом на безвітамінну їжу зміст цукру в крові починає підвищуватися,

настає гіперглікемія, яка зміцнюється, досягаючи певного maximum'у, потім починає зменшуватися і її замінює гіпоглікемія. Що ж до виділення креатину у кролів підчас такої форми авітамінози, то у них, відмінно від скорбуту морських свинок, креатинурія з'являється тільки за два тижні до їхньої смерти (тривалість авітамінози $1^1/_2$ — 3 місяці).

Трохи инакшу картину розладу азотистого і креатинового обміну дали спроби з годуванням кролів самою кукурудзою (А. Палладін і Е. Кратінова[8]). Ці спроби дозволяють зробити висновок, що кукурудза не є повноцінний харчовий продукт, і що неповноцінною вона є не тільки через відсутність в ній вітаміну „С", але й через бідність на вітамін „А" і недостатність біологічної цінности її білків.

Після одержання вищезазначених основних даних про вплив відсутности в їжі того чи иншого вітаміну було дуже цікаво детальніш вивчити біохемію авітаміноз. Приміром, було цікаво вияснити, оскільки вищеописана характерна для скорбуту крива цукру крови є непохитна, і чи можна її змінити, міняючи характер їжі, цеб-то беручи то кислу їжу, то основну. Адже, із праць Abderhalden і Wertheimer, ми знаємо, що чутливість тваринного організму до адреналіну і інсуліну, які є гормонами, що регулюють вуглеводанний обмін, міняється залежно від характеру їжі. З другого боку висловлювано припущення, що підчас авітамінози порушується праця ендокринних залоз, що регулюють вуглеводанний обмін. Щоб відповісти на вищеозначене питання А. Палладін і Утевський[9] поставили спроби, в яких в одної партії морщаків викликали експериментальний скорбут їжею (що не вміщувала вітаміну „С") кислою, а у другої — їжею основного характеру. Виявилось, що і в тих і в инших тварин скорбут впливав на цукор крови однаково вищезазначеним чином, цеб-то спричинявся перше до гіперглікемії, яку потім зміняла гіпоглікемія.

Тоді постало питання оскільки дані Abderhalden'а, одержані на кролях, можна перенести на морщаків цеб-то чи будуть морські свинки виявляти різну чутливість до інсуліну та адреналіну, якщо їх годувати різною їжею. Спроби Утевського[10] показали, що морщаки, які живились основною їжею, були багато чутливіші

до інсуліну, ніж морщаки, що живились кислою їжею. Инакше кажучи, у перших після впорскування їм таких самих доз інсуліну як і другим, ми спостерігали завжди сильнішу гіперглікемію, ніж у других.

Отже, спроби показали, що зміни в кривій цукру крови підчас скорбуту є далеко глибші, бо не змінюються, коли міняється характер їжі, яка визначає інтенсивність впливу гормонів, що регулюють вуглеводанний обмін.

Якщо характер їжі, спричиняючись до змін в лугових резервах крови, впливає на чутливість організму до інсуліну та адреналіну, то постає питання, чи не будуть і инші фази обміну речовин мінятися в звязку зі змінами їжі. Відповідь на це питання дали досліди А. Палладіна і Фердмана[11] над впливом характеру їжі на синтетичні й закисні процеси в організмові кролів, а саме, на його здатність закисляти впорснутий фенол і утворювати паристі сполуки фенолу. Спроби показали, що за кислого живлення (овес) умови для закиснення фенолу були сприятливіші, ніж за основного живлення (буряк, картопля й морква), бо за основного виділялось з сечею пересічно 65% впорснутого фенолу, а за кислого тільки пересічно 37%. Кислий харч, як виявилось, більш сприятливий і для синтетичних процесів, бо за нього із всієї кількости фенолу, що виділювався в сечі, 76% пересічно припадало на частку звязаного, а за основного харчу на частку звязаного фенолу припадало пересічно 37%.

Ці дані стверджують досліди Abderhalden'a і Wertheimer'a, які показали, що синтеза меркаптурової кислоти іде тільки за кислого живлення, і в дослідах Tsukamoto над впливом рентгеновських промінів на цукор крови за різної їжі, а так само в дослідах Wertheimer'a над впливом характеру їжі на вміст фосфору в крові.

Із всього цього видно, що характер їжі в розумінні переваги в ній аніонів і катіонів робить великий вплив на процеси обміну речовин в організмові.

В літературі висловлювано думку, що підчас авітамінози знижується інтенсивність закисних процесів. В звязку з цим Д. Фердман[12] вивчив виділення за скорбуту фенолу як того, що утворюється в організмові, так і введеного зокола. Його спроби ствердили насамперед дані Carr і Levis про

те, що спонтонне виділення фенолу підчас скорбуту не відрізняється від норми. Що-ж до виділення впорснутого фенолу, то спроби довели, що за скорбуту в цілому виділяється такий самий відсоток впорснутого фенолу, як і в нормі і цим не ствердили можливого припущення про те, що підчас скорбуту здатність закисляти фенол буде знижена. Проте ці спроби показали, що за скорбуту трохи менше виділюється звязаного фенолу, ніж в нормі (після впорскування в обох випадках однакової кількости фенолу), що ніби показує на те, що підчас скорбуту знижено здатність до синтези паристих сполук фенолу.

Щоб перевірити цей висновок А. Палладін і Д. Цуверкалів[13] взялися до вивчення здатности тваринного організму підчас скорбуту до синтези гіпурової кислоти. Досліди показали, що в міру розвитку скорбуту у більшости хворих морських свинок здатність до синтези гіпурової кислоти знижувалась. Инакше кажучи, виявилось, що після впорскування здоровим і хворим морським свинкам однакової кількости бензойної кислоти у останніх виділювалось менше гіпурової кислоти, (особливо під кінець скорбуту), ніж у перших. Спонтанне виділення гіпурової кислоти під кінець скорбуту так само завжди знижувалось як порівняти з нормою.

Проте, не всі синтетичні процеси підчас скорбуту зазнають такого розладу. С. Вінокурів[14] вивчав здатність скорбутичних морських свинок до синтези ментолглюкуронової кислоти після впорскування їм таких самих доз ментолу, як і нормальним тваринам. Його спроби показали, що і нормальні і скорбутичні морщаки після впорскування тим і иншим ментолу виділяють в цілому однакову кількість ментоглюкуронової кислоти, і що, значить, здатність до синтези цієї сполуки підчас скорбуту не порушується. Отже, не всі синтетичні процеси в рівній мірі зазнають розладу за скорбуту.

Всі досліди з біохемії авітаміноз, що ми їх досі описували, показують, що вітамінне голодування з боку свого впливу на різні етапи обміну речовин багато де в чім відрізняється від цілковитого кількісного голодування. В спробах з авітамінозою завжди треба дбати за те, щоб невдала постановка спроби не спричинилась у тварин до

передчасної втрати апетиту, а, значить, і недоїдання і цим типічної для авітамінози картини розладу обміну речовин не затемнила картиною характерною для голодування. Це особливо наочно показали спроби А. Палладіна, А. Утевського і Д. Фердмана[15] над впливом відсутности в їжі кролів вітамінів всіх трьох груп на вуглеводанний і креатиновий обмін. У всіх спробах, коли до авітамінози не домішувалось голодування, авітаміноза давала таку саму типічну картину кривої цукру крови, як і скорбут, але ця крива переіначувалась, якщо кролі передчасно переставали вживати їжу.

Досліди А. Палладіна, Утевського і Фердмана показали далі, що явища, які вони установили що до вуглеводанного і креатинового обміну, характерні для повної авітамінози кролів, не залежать від розладу в функції борлакової залози, яка, на думку низки авторів, зазнає певного порушення, а саме, в розумінні гіпофункції, бо, вирізавши у кролів борлакову залозу і годуючи їх їжею без жодного з трьох вітамінів, вони найшли, що у тіреоидектомірованих кролів авітаміноза робить ще слабший вплив на креатиновий обмін. Якщо виключити можливість голодування, то креатин з'являється в їхній сечі тільки за 3—4 дні до смерти. Разом із тим треба зазначити, що у тіреоидектомірованих кролів спостерігається підчас авітамінози таке зниження виділення всього азоту (за підрахунком на кілограм ваги), якого ніколи не спостерігали у не оперованих тварин.

Отже, характерний для борлакової залози вплив на азотистий обмін, який виявляється в тому, що після тіреоидектомії розпад азотистих речовин зменшується, мав місце і за авітамінози.

Треба ще відзначити, що тіреоидектоміровані кролі виявляють нахил до більш тривалого виживання за авітамінози, ніж не оперовані.

Що ж до цукру крови, то крива його в авітамінозних тіреоидектомірованих кролів має той самий хід, як і в не оперованих.

Із всього цього видно, що характерні для різних форм авітамінози розлади в обміні речовин не залежать від гіпофункції або дісфункції борлакової залози.

Дальшим етапом у справі вивчення біохемії авітаміноз стали досліди над впливом різних форм вітамінового голодування на біохемічну динаміку головного мозку. Ці досліди мали за мету з одного боку ще раз зіставити голодування і авітамінозу, а з другого боку—порівняти різні форми авітамінози (різні що до їхнього впливу на центральну нервову систему) з боку їхнього впливу на хемізм головного мозку. Т. Любарська[16] вивчала вплив поліневриту і голодування на хемічний склад головного мозку, а саме, на зміст у ньому всього азоту і креатину. Спроби показали насамперед, що типічні форми поліневриту, підчас яких є симптоми, які показують на розлад діяльности центральної нервової системи, а саме, спастична і паралітична форма впливають на мозок зовсім инакше, ніж голодування, на яке з цього погляду є подібна хронічна форма.

Спроби показали далі, що спастична форма поліневриту, підчас якого є наочні явища збудження центральної нервової системи, різко виводить за межу норми процеси креатинового обміну в головному мозку; близькі до неї з цього погляду є паралітичні форми поліневриту.

Иншу картину дали досліди А. Палладіна і Е. Савронь[17] над впливом скорбуту на креатиновий і азотистий обмін в мозку. Підчас скорбуту відмінно від поліневриту вміст креатину в головному мозку не збільшувався. З другого боку скорбут що до його впливу на мозок виявився відмінним від голодування.

Ми бачимо, таким чином, що дві різних форми авітамінози поліневрит і скорбут, які різно впливають на центральну нервову систему, різно впливають і на креатиновий обмін в головному мозку. Тільки поліневрит, і тільки його гострі форми, підчас яких є наявність явищ нервового роздратовування, підвищує вміст креатину в головному мозку; а скорбут, підчас якого нема явищ нервового роздратовування, не виводить креатину мозку по за межі норми.

Вищеописані досліди із біохемії авітаміноз, говорять нам, що коли в їжі нема вітамінів, то нормальний хід процесів обміну речовин в тваринному організмові порушується, при чому різні фази цього обміну речовин зазнають не одинакових порушень; найтяжче терплять процеси вуглеводанного обміну. Характерні для авітаміноз розлади в обміні

речовин відрізняються від розладів характерних для голодування. Досліди показали, що вітаміни, які ми повинні розглядати як регуляторів процесів обміну речовин, є надто важливі складові частини нашої їжі.

Якщо підсумувати всі вищеописані досліди із біохемії живлення, то треба сказати, що склад їжі робить дуже великий вплив на процеси обміну речовин в тваринному організмові, зокрема в нашому організмові. Не тільки присутність чи відсутність вітамінів, бідність на білки або не повноцінність білкових речовин, але й ріжниця в характері їжі що до переваги в ній аніонів або катіонів, може ґрунтовно змінити обсяг або напрямок того чи иншого процесу в нашому тілі.

Із цього ясно видно, яке величезне значіння для правильного живлення, здатного забезпечити нормальну працю всіх частин нашого тіла, мають досліди над ролею окремих факторів нашої їжі і їхнім впливом на різні функції тваринного організму.

ЛІТЕРАТУРА:

1. А. Палладин. Южно-русская сельско-хозяйственная газета, 1919.
A. Palladin. Bioch. Zeitschr., 136, 1923.
1a. А. Палладин. Врачебное Дело, 1921.
„ Bioch. Zeitschr.,136, 1923.
2. А. Палладин. Врачебное Дело, 1922.
„ Bioch. Zeitschr., 152, 1924.
3. А. Палладин и А. Кудрявцева. Врачебное Дело, 1923.
„ „ Bioch. Zeitschr., 152, 1924.
A. Палладин. Klin. Wochenschr., 2, 1924.
4. А. Палладин и Е. Савронь. Bioch. Zeitschr., 153, 1924.
„ „ Ученые Записки Главнауки, 1924.
5. Камышанская. Ученые Записки Главнауки, 1924.
6. Нормарк, П. Врачебное Дело, 1923.
„ Bioch. Zeitschr., 152, 1924.
7. А. Кудрявцева. H. S. Zeitschr. f. physiol. chem., 141. 1924.
7a. А. Кудрявцева. Врачебное Дело, 1923.
„ Bioch. Zditshr., 154, 1924.
8. А. Палладин и Кратинова. Bioch. Zeitschr., 159, 1924.
„ „ Врач. Дело, 1924.
9. А. Палладин і Утевський. Наукові Записки Укр. Біохемічн. Інст. 1, 25, 1926.
10. А. Утевський. Тамо-ж 1, 37, 1926.
11. А. Палладін і Д. Фердман. Тамо-ж, 1, 7, 1926.
„ „ Biochem. Zeitschr., 182, 1927.

11а. А. Палладин Файншмидт, Журн. эксп. биол. и медиц., 1925.
12. Д. Фердман 1925 (ще не надруков. праця).
13. Д. Цуверкалов. Наукові Записки Укр. Біохем. Інст. 1, 43, 1926.
14. С. Вінокурів. Тамо-ж, 1, 53, 1926.
15. А. Палладін, А. Утевський і Д. Фердман. Тамо-ж 1, 67, 1926.
16. Т. Любарська. Тамо-ж, 1, 91. 1926.
17. А. Палладин и Е. Савронь. Журнал экспер. биол. и медицины, № 15, 237, 1927.

А. В. Палладін і Д. Л. Фердман.

Вплив скорочення і тренування м'яснів на вміст у них креатину

Серед дослідів, присвячених вивченню креатинового обміну в тваринному організмові, велике місце належить працям у справі виявлення роли креатину підчас м'ясневої діяльности. Уже в другій половині минулого століття з'явились досліди, які намагались установити звязок між працею м'яснів і утворенням у них креатину. Низка експериментальних даних, що їх одержали в свій час багато дослідників не з'ясували цього питання. Одні з них (Сорокін[1], Щелков[2], Навроцький[3], Moitessier[4], Gregor[5]) спостерігали збільшення змісту креатину в м'яснях, або збільшення виділення креатину сечею під впливом праці м'яснів, инші (Voit[6], Hofmann[7] та ин.), навпаки, цього встановити не могли.

Однією з істотних хиб всіх старих дослідів що до креатинового обміну є те, що для того, щоб визначити кількість креатину дослідники вживали методи Neubauer[8] (осаджування креатину хлоратом цинку), яка ні в якому разі не є точна.

1904 року Folin[9] запропонував нову колориметричну методу кількісного визначення креатиніну і креатину, що ґрунтується на реакції Jaffe. Ця цілком точна колориметрична метода визначення креатиніну і креатину зробила дуже багато в справі дальшого вивчання питань про обмін креатину.

З 1904 року стали з'являтися досліди що до обміну креатину, які пророблювано за допомогою методи Folin. Серед цих нових дослідів знов же центральне місце належить працям, що мають за мету виявити ролю і значіння креатину для діяльности м'яснів. В цьому напрямі було поставлено спроби Weber[10], які довели, що праця м'яснів звязана

з утворенням у них креатину. Приміром, Weber найшов, що ізольоване серце віддає в промивну рідину то більше креатину, що інтенсивніше воно працює. За посередній доказ наявности цієї залежности є той факт, що коли перерізати n. ischiadicus, то м'ясні, які він інервує, стають бідніші на креатин як порівняти з відповідними м'яснями другої кінцівки.

Проте инші дослідники цієї залежности установити не могли. Mellanby[11] не находив збільшення змісту креатину в м'яснях після довгої тетанізації їх. Brown і Cathcart[12] спостерігали збільшення змісту креатину підчас тетанічного подразнення ізольованих м'яснів жаби і, навпаки, находили зменшення змісту креатину підчас подразнення м'яснів „in situ" у жаби, в якої одрізано голову.

З'ясувати це питання і виявити причину суперечностей в наслідках вищезазначених дослідів зробили спробу Pekelharing і van Hoogenhuyze[13] висловивши гіпотезу, що утворення креатину в м'яснях є функція їхнього тонусу і що тільки за наявности тонічних скорочень м'яснів зміст креатину в них збільшується, а підчас скорочень поодиноких, або тетанічних—він залишається нормальний. Щоб ствердити цю гіпотезу Pekelharing і van Hoogenhuyze навели такий експериментальний матеріял.

Якщо перерізати мозковий стовбур і з одного боку задні корінці за Scherington'ом, то це спричиняється до довгочасного тонічного скорочення м'яснів одної половини тіла тварини. Pekelharing і van Hoogenhuyze найшли, що після такої операції зміст креатину в м'яснях, що перебувають у такому тонічному скороченні, збільшується. Подразнення ізольованих м'яснів жаб, що спричинювались до ритмичного скорочення їх, не збільшували, за дослідами цих авторів, змісту в них креатину, в той час як через подразнення цих м'яснів в розчинах речовин, що спричиняються до тонічного скорочення ($CaCl_2$, вератрин, кокаїн та инш.), збільшувався зміст в них креатину.

Далі Pekelharing і Harking[14] довели, що після довгочасного стояння на витяжку підвищується виділення із організму креатиніну, в той час як довге ходіння таких наслідків не дає. Аналогічні дані ми бачимо і в дослідах Hoogenhuyze і Verploegh[15]. Гіпотеза Pekelharing

і Hoogenhuyze знайшла ствердження в дослідах Becker[16] та инших авторів. Думка Pekelharing і van Hoogenhuyze далі знайшла багато прибічників серед фізіологів, що трималися думки про дуалістичні функції кістякових м'яснів [17].

Думку Pekelharing і Hoogenhuyze вважали за загальновизнану до останнього часу; тепер набралась низка фактів, що примушують сумніватися в її правильності. З одного боку з'явилась низка експериментальних праць, які не стверджували даних, що їх одержали Pekelharing і Hoogenhuyze. Наприклад, Dusser de Barenne і Cohen Tervaert[18] після того, як перерізали мозковий стовбур і задні корінці за Scherington'ом не найшли змін у змісті креатину в м'яснях. Riesser і Hamman[19] не спостерігали збільшення креатину в ізольованих м'яснях під впливом речовин (Coffein, Veratrin, $CaCl_2$ та ин.), що спричиняються до тонічного скорочення м'яснів. Schulz[20] не міг ствердити даних Pekelharing і Harking про те, що довгочасне стояння на витяжку збільшує виділення креатину у людини. З другого боку дані про кількість креатину в різних своєю структурою м'яснях, так само не можна погодити з теорією Pekelharing і Hoogenuyze. A priori можна було б думати, що пласті м'ясні, які являють собою носіїв тонічної функції (до того-ж вони особливо багаті на саркоплазму) будуть багатші на креатин, ніж довільні м'ясні, але на справді цього нема. За даними Becker[16] і Riesser[21] та инших пласті м'ясні надто бідні на креатин.

Отже, ми бачимо, що гіпотеза про звязок утворення креатину з тонусом м'яснів ні в якому разі не з'ясувала нам суперечностей в наслідках дослідів над впливом ритмичних скорочень м'яснів на вміст в них креатину.

Тому що ці досліди робили переважно з м'яснями жаб і в них поряд з визначенням вмісту креатину в м'яснях не робили звичайно визначення вмісту води (що дуже знецінювало їхні наслідки, бо відносне збагачення на креатин могло залежати від збіднення м'яснів на воду, та навпаки), то нам здавалось цікавим ще раз переглянути це питання, взявши за об'єкт використання кролів, і визначаючи в м'яснях після їхнього тетанічного скорочення не тільки зміст креатину, але й вміст азоту, води та глікогену.

1. Вплив тетанічного скорочення м'яснів на зміст в них креатину

Спроби свої ми проробляли на живих кролях. Протягом 5 хвилин індукційним током роздратовували Musculus biceps femoris однієї кінцівки кроля, а m. biceps femoris другої кінцівки правив за контролю. Роздратовання робили так, що електроди від індукційного апарату прикладали до шкіри (яку попереду обголили) над m. biceps femoris.

Після п'ятихвилинного роздратовання кролів одразу ж убивали; спробний і контрольний м'ясні отрепарирували і в них визначали кількість води, загального азоту, креатину та глікогену. Визначення змісту води і загального (всього) азоту ми вважали за потрібне робити тому, що тільки за наявности цих даних можна судити про справжні зміни у вмісті креатину в м'яснях. Визначення глікогену показувало, оскільки енергійно працював м'ясень під впливом індукційного току.

Аналіза відбувалась в такому порядку. Із спробного і контрольного м'яснів вирізували однакові частки, щоб визначити в них глікоген. Після цього брали наважки, щоб визначити воду, потім одрізали маленькі кусочки м'яснів, щоб визначити в них загальний азот. Решту м'яснів дрібно сікли і вони йшли на визначення креатину.

Визначення глікогену робили за методою Pflüger, пристосованою для праць з невеликими наважками речовин. Наважки (по 3 з кожного м'ясня) у 800—900 мгр. швидко важили на торсіонних терезах, після чого клали в центрофужні пробівки, де вже було по одному куб. сант. 60% розчину їдкого потасу. Пробівки ставили в окріп, що кипів, на дві години; при цьому м'яснева тканина розчинялась. По двох годинах пробівки витягали з окропу, в кожну з них вливали по 2 куб. сант. води і по 8 куб. сант. 80% спирту для осаджування глікогену. Гущу залишали в пробівках на ніч, а потім одцентрофуговували. Рідину над гущею зливали за допомогою сифона, а гущу розчиняли в 2-х куб. сант. 15% їдкого потасу, знову осаджували 4-ма куб. сант. 80° спирту і залишали на ніч, після чого знов одцентрофуговували. Операцію промивання 15%

КОН і осаджування спиртом робили до того часу, поки гуща ставала цілком білою і рідина над нею цілком прозорою. Нарешті, після зливання рідини гущу розчиняли в 10 куб. сант. 2,2% HCl і ставили в окріп на три години для гідролізи. Після гідролізи рідину в пробівках нейтралізували їдким потасом і фільтрували у вимірювальні колби місткістю в 50 куб. сант. Визначали вміст цукру в цих колбах за методою Hagedorn і Iensen [22] при чому перший етап аналізи (осаджування білків) пропускали.

Щоб визначити зміст води брали по дві наважки в 500—600 мгр. із спробного і контрольного м'яснів. Тканину висушували до постійної ваги в сушильній шафі за температури в 100°.

Визначення загального азоту робили за колориметричною методою Folin and Farmer, що її змінив Gulick. Наважки були вагою 120—170 мгр.

Визначення креатину робили за методою Risser [23] і А. В. Палладіна [24], а саме: брали по три наважки з кожного м'ясня вагою в 4—6 грамів кожна. Відважену кількість дрібно порубаного м'ясня клали в порцелянові чашки, куди добавляли по 60 куб. сант. 5% розчину NaCl. Після цього все кип'ятили, добавивши ще 6—7 крапель 10% оцетової кислоти, щоб осадити білки, і відразу ж фільтрували через нучу (лійки Бухнера) під зменшеним тиском. Гущу разом з фільтром розтирали у ступці і знову кип'ятили з 60 куб. сант. води. Так кип'ятили з новими порціями води і розтирали чотири рази. Фільтрати разом з промивною водою випарювались в окропі приблизно до 50 куб. сант. і переносили у вимірувальну колбочку на 100 куб. сант. Містиво колби фільтрували; після того, щоб визначити креатин, брали з кожної колби дві порції (для паралельного визначення) по 10 куб. сант. рідини і вміщували в ерленмеєровські колби. В ерленмеєровські колби додавали по 20 куб. сант. насиченого розчину пікринової кислоти і 75 куб. сант. води. Містиво колби кип'ятили протягом $1^1/_2$ години, при чому, нарешті, рідина випарювалась до обсягу 30 куб. сант. Підчас цього кипіння з пікриновою кислотою ввесь креатин перетворювався на креатинін. Після цілковитого прохолодження в кожну колбу додавали по 4 куб. сант. 10% NaOH. Через 10 хвилин містиво колб кількісно пере-

носили в мірні колби на 250 куб. сант, які доливали до мітки водою.

Штандартний розчин складався з 2 мгр. креатиніну, 20 куб. сант. пікринової кислоти і 4 куб. сант 10% NaOH, розчинених у мірній колбі до 250 куб. сант.

ТАБЛИЦЯ № 1 TABELLE № 1

	М'ясні Muskeln	У % свіжої речовини In % d. frischen Subst.			У % сухої речовини In % d. trock. Substanz			Вміст води Wassergehalt	Азот креатину в % заг. азоту Kreatin-N In % d. Ges.-N
		Глікоген Glykogen	Загальн. азот Ges.-N	Креатин Kreatin	Глікоген Glykogen	Загальн. азот Ges.-N	Креатин Kreatin		
I	Нормальний Ungereizt	0,310	3,77	0,554	1,223	14,8	2,18	74,65	4,7
	Дратований Gereizt	0,084	3,01	0,449	0,405	14,5	2,16	79,20	4,8
II	Нормальний Ungereizt	0,375	3,65	0,548	1,480	14,5	2,16	74,72	4,8
	Дратований Gereizt	0,108	2,99	0,439	0,523	14,4	2,13	79,35	4,7
III	Нормальний Ungereitz	0,425	3,81	0,527					4,4
	Дратований Gereizt	0,151	3,27	0,464					4.5

В таблиці першій наведено протоколи трьох наших спроб з подразненням м. biceps femoris кролів, які всі дали однакові наслідки. Як видно з таблиці, зміст креатину в свіжій речовині м'ясня, що зазнав роздратовання, був менший, ніж в контрольному м'ясні, що не скорочувався. З цього погляду наслідки наших дослідів збігаються з наслідками дослідів Brown і Cathcart над подразненням м'яснів жаби in situ.

Проте це зменшення змісту креатину в м'ясню, що скорочується, є тільки відносне, бо в м'ясню, що скорочується виявилось збільшення змісту води. І справді якщо перерахувати зміст креатину на суху речовину м'яснів, то ми побачимо, що зміст креатину в сухій речовині м'язня, що скорочувався, і в м'ясні, що не скорочувався, був майже одинаковий і, значить, п'ятихвилинне подразнення не робить жодного впливу на зміст креатиіу в m. biceps femoris кроля.

Зміст всього азоту в свіжій речовині м'ясня, що скорочувався, так само завжди був менший ніж у м'ясня, що його не роздратовувано; але коли перерахували на суху речовину загальну кількість азоту в тому й иншому м'ясню, то виявилась однакова кількість. Що зміст креатину після тетанічного скорочення не змінюється це видно так само й коли порівняти відношення між кількістю всього азоту й азоту креатину в м'ясні, що скорочувався, і в м'ясні, що не скорочувався: цифри азоту креатину в % всього азоту в обох м'яснях у всіх спробах були однакові. Що до глікогену, то його кількість в м'ясні, що його фарадично роздратовувано, була завжди значно менша, ніж в контрольному.

Отже, наші спроби доводять, що сильне тетанічне скорочення м'яснів, підчас якого витрачається чимала частина глікогену, не спричиняється до змін у м'яснях креатину. Виходить, що наші досліди не стверджують думки, яку давно висловлювали багато дослідників, що креатин є речовина, яка характеризує втому м'яснів (Liebig[25], Ranke[26] та ин.).

2. Вплив тренування на зміст креатину в м'яснях

Отже, ми бачимо, що тетанічне скорочення м'яснів не спричиняється до збільшення змісту креатину в них. Однак з літератури виходить, що якусь-то ролю у діяльності м'яснів креатин мусить відогравати. Ми знаємо низку фактів, що показують на існування певного звязку між вмістом креатину в м'яснях і їхньою працездатністю: білі м'ясні, здатні до шзидкого скорочення, завжди багатші на креатин, ніж м'ясні червоні, що повільно скорочуються; м'ясні задніх ніжок жаби багатші на креатин, ніж м'ясні передніх, не таких активних ніжок; на те саме показує і Riesser, що встановив паралелізм у вмісті лактацидогену і креатину в м'яснях.

Тому природньо постає питання, чи не буде мінятися зміст креатину в м'яснях від тренування, яке підвищує їхню працездатність?

Вплив тренування на хемічний склад м'яснів вивчали Embden і Habs[25]. Як видно з доповіді Ембдена на Інтернаціональному фізіологічному конгресі в Стокгольмі 1926 року, вони найшли, що в тренованому м'ясні дуже збільшується зміст глікогену. Це збільшення Embden

пояснює тим, що тренований м'ясень, більш працездатний, мусить мати більший запас речовини, розпад якої з утворенням молошної кислоти дає енергію для скорочення м'яснів. Поряд з цим Embden і Habs найшли в тренованих м'яснях збільшення змісту остаткового азоту й зменшення змісту води.

Зважаючи на це, ми постановили з'ясувати, чи не буде тренування м'яснів, цеб-то регулярна їхня праця, що повторюватиметься день-у-день (тетанічне скорочення), мати впливу на зміст креатину в них.

Свої досліди ми робили на кролях. Тренували (різної тривалости) m. biceps femoris одної кінцівки, а m. biceps femoris другої кінцівки правив за контрольний м'ясень.

Тренування двоглавого м'ясня стегна робили так, що цей м'ясень роздратовували що-дня два рази на день по три хвилини (з перервою між першим і другим роздратованням даного дня о 4 годині) індукційним током.

Електроди прикладали до шкіри (добре поголеної) над m. biceps. Як показали спеціяльні досліди з записуванням кривої скорочень, підчас такого роздратовання m. biceps перебував у стані тетанічного скорочення.

Спроби тривали від одного до 17 днів. Через 2—6 день після останнього роздратовання кролів убивали, вирізували обидва двоглаві м'ясні стегна тренованого і нетренованого і в них негайно, за допомогою вищезазначених метод, визначали зміст всього азоту, креатину, води і глікогену.

Насамперед зробили спроби з тренуванням такої тривалости, підчас якої, за даними Embden, можна було сподіватись уже більшого підвищення вмісту глікогену; виявилось, що досить тривале тренування завжди спричинялось до збільшення змісту креатину в тренованому м'ясні. Щоб досягти такого збільшення змісту креатину, було досить п'ятиденного тренування.

В таблиці другій наведено протоколи 9 спроб, що стосуються сюди, в яких тривалість тренування варіювала від 5 до 17 день, а кролів убивали через 48 годин після останнього роздратовання. Як видно із таблиці в тренірованому м'ясні було більше креатину, ніж у такому самому м'ясні другої кінцівки того самого кроля, що не підпадав роздратованню. Зміст всього азоту, навпаки, в обох

м'яснях був у цілому завжди однаковий. Тому відсоткове відношення азоту креатину до всього азоту було завжди в тренованому м'ясні більше, ніж в нетринованому. В перших на частку азоту креатину припадало від 5% — 5,5% всього азоту, а в других — тільки 4,1% — 5,0 %.

ТАБЛИЦЯ № 2 — TABELLE № 2

Кролі були вбиті через 48 годин після останнього роздратовання.

	М'ясні Muskeln	Тривалість тренування Dauer des Trainings	Загальний азот Ges-N in %	Креатин Kreatin in %	Азот креатина в % загального азота Kreatin-N in % des Ges-N	Глікоген Glykogen in %	Зміст води Wassergehalt in %
I	Тренований Trainiert	5 день	3,62	0,613	5,4	0,721	75.14
	Нормальний Untrainiert	5 Tage	3,63	0,570	5,0	0,488	74,20
II	Тренований	6 день	3,80	0,594	5,0	1,18	
	Нормальний		3,82	0,540	4,5	0,77	
III	Тренований	7 день	3,53	0,611	5,5	0,573	
	Нормальний		3,61	0,545	4,8	0,297	
IV	Тренований	7 день	3,77	0,587	5,0	1,11	
	Нормальний		3,70	0,540	4,7	0,76	
V	Тренований	8 день	3,72	0,603	5,2	0,351	75,15
	Нормальний		3,68	0,547	4,7	0,220	75,79
VI	Тренований	9 день	3,88	0,613	5,0		
	Нормальний		3,85	0,547	4,5		
VII	Тренований	12 день	3,97	0 609	5,1	0,732	
	Нормальний		4,02	0,516	4,1	0,252	
VIII	Тренований	13 день	3,72	0,596	5,1	0,730	
	Нормальний		3,70	0,517	4,5	0,21	
IX	Тренований	15 день	3,70	0,635	5,5	0,913	
	Нормальний		3,72	0,520	4,5	0,481	

Із цього видно, що збільшення змісту креатину в тренованому м'ясні не є відносне, що залежить від зменшеного змісту води. І справді, кожен раз, як ми визначали зміст води в м'ясні, що підпадав роздратованню, і в контрольному ми знаходили в них у цілому майже однакову кількість води.

Що ж до змісту глікогену, то наші спроби цілком ствердили дані Embden, що тренування значно збільшує зміст глікогену і що для цього збільшення досить трьох — п'ятиденного тренування.

На таблицях 3 і 4 видно, що одно-і-двохденного тренування м'яснів не досить, щоб змінити зміст креатину в них.

ТАБЛИЦЯ № 3 TABELLE № 3

Кролі були вбиті через 24 години після останнього роздратовання

	М'ясні	Тривалість тренування Dauer des Trainings	Загальн. азот Ges.—N in %	Креатин Kreatin in %	Азот креат. в % загального азоту Kreatin—N in % des Ges.—N	Глікоген Glykogen in %
I	Тренований Trainiert	1 день	3,67	0,562	4,90	0,450
	Нормальний untrainierte	Tage	3,70	0,556	4,81	0,475
II	Тренований	1 день	3,95	0,549	4,46	0,608
	Нормальний		3,89	0,551	4,53	0,584

ТАБЛИЦЯ № 4 TABELLE № 4

Кролі були вбиті через 48 годин після останнього роздратовання.

	М'ясні	Тривалість тренування Dauer des Trainings	Загальний азот Ges.— N in %	Креатин Kreatin in %	Азот креат. в % загального азоту Kreatin — N in % des Ges.— N	Глікоген Glykogen in %	Зміст води Wassergehalt in %
I	Тренований Trainiert	2 дні	3,60	0,552	4,91	0,50	74,70
	Нормальний Untrainiert	Tage	3,57	0,548	4,89	0,41	75,16
II	Тренований	2 дні	3,72	0,545	4,66	0,458	75,14
	Нормальний		3,70	0,550	4,76	0,375	75,28

Отже, коли ми переконались, що регулярне щоденне повторювання роздратовання двоголового м'ясня стегна кролів індукційним током збільшує зміст креатину в ньому, то у нас постало питання, оскільки ці зміни у змісті креатину є тривалі? Щоб виявити це, ми зробили такі спроби, в яких стали убивати кролів для аналізи їхніх м'яснів не через 48 годин після останнього роздратовання, а через 2 дні, 5 день і т. д. Виявилось, як це і видно з таблиці 5 і 6 (в яких наведено 3 і 4 з належних сюди спроб), що через 3 і через 4 дні після останього роздратовання зміст креатину у м'ясні, що його треновано, залишився збільшений, але через 4 дні це збільшення в цілому не було таке велике, як через 2 дні.

А якщо м'ясні досліджували через 6 день після останнього тренування, то, як це видно з таблиці 7, ми вже не могли помітити ріжниці у змісті креатину в тренованому і нетренованому м'ясні. Отже, зміни у змісті креатину в м'ясняx, що до них спричиняється щоденне регулярне роздратовання м'яснів, є менш тривалі, ніж зміни у змісті глікогену, і вже через 6 день після останнього роздратовання зрівнюються.

Як уже було раніш зазначено, Embden, збільшення глікогену після тренування, розуміє так, що підчас тренування у м'яснях збільшуються запаси речовин, які являють собою джерело енергії.

Один із нас (А. Палладін) уже раніш висловив припущення, що креатин, мабуть, відограє в м'яснях якусь енергетичну ролю. Досліди, що ми їх вище описали, ніби стверджують цю думку, показуючи, що підчас тренування, поряд зі збільшенням змісту глікогену збільшується і зміст креатину і що, мабуть, реакцією, яка дає енергію для м'ясневого скорочення, є не тільки реакція перетворення углеводанів на молошну кислоту, але й якась инша реакція, в якій бере участь креатин.

Таке припущення стверджують найновіші досліди Fiske і Subarow[28], Eggleton[29] і Meyerhof[28], які найшли, що в м'яснях є сполуки креатину і фосфорної кислоти, і що це сполучення розпадається підчас першої фази м'ясневого скорочення; реакція розпаду цього сполучення креатину з фосфорною кислотою, на думку Meyerhof, є екзотермічна реакція, що дає частину енергії для скорочення м'яснів.

ТАБЛИЦЯ № 5 TABELLE № 5

Кролі були вбиті через 72 годин після останнього роздратовання.

	М'ясні Muskeln	Тривалість тренування Dauer des Trainings	Загальний азот Ges-N in %	Креатин Kreatin in %	Азот креат. в % загального азоту Kreatin—N in % des Ges.-N	Глікоген Glykogen in %	Зміст води Wassergehalt in %
I	Тренован. Trainierte	8 день	3,66	0,603	5,27	—	75,16
	Нормальн. Untrainiert	8 Tage	3,64	0,560	4,94	—	75,28
II	Тренован.	10 дні	3,72	0,578	4,97	1,62	—
	Контрольор		3,65	0,532	4,67	0,511	
III	Тренован.	11 дні	3,68	0,614	5,34	0,701	—
	Нетренов.		3,70	0,556	4,81	0,330	
IV	Тренован.	16 дні	3,78	0,570	4,83	1,08	—
	Нормальн.		3,79	0,528	4,44	0,32	

ТАБЛИЦЯ № 6 TABELLE № 6

Кролі були вбиті через 4 дня після останнього роздратовання.

	М'ясні Muskeln	Тривалість тренування Dauer des Trainings	Загальн. азот Ges.-N in %	Креатин Kreatin in %	Азот креат. в % загального азоту Kreatin—N in % des Ges.-N	Глікоген Glykogen in %
I	Тренований Trainiert	11 день	3,73	0,592	5,03	0,720
	Нормальний Untrainiert	11 Tage	3,66	0,560	4,92	0,482
II	Тренований	12 день	3,66	0,602	5,27	0,612
	Нормальний		3,62	0,550	4,87	0,377
III	Тренований	14 день	3,88	0,580	4,79	1,09
	Нормальний		3,86	0,547	4,54	0,472
IV	Тренований	17 день	3,67	0,614	5,35	
	Нормальний		3,70	0,580	5,03	

ТАБЛИЦЯ № 7 TABELLE № 7

Кролі були вбиті через 6 день після останнього роздратовання.

	М'ясні Muskeln	Тривалість тренування Dauer des Trainings	Загальний азот Ges.-N in %	Креатин Kreatin in %	Азот креат. в % загального азота Kreatin — N in % des Ges.-N	Глікоген Glykogen in %	Зміст води Wassergehalt in %
I	Тренований Trainiert	14 день	3,84	0,540	4,51	0,782	74,95
	Нормальний Untrainiert	Tage	3,78	0,545	4,62	0,427	75,09
II	Тренований	6 дні	3,60	0,550	4,90	0,695	75,24
	Нормальний		3,65	0,547	4,80	0,395	75,68

Наприкінці варто ще зазначити, що ґрунтуючись на вище поданому можна думати, що більший креатининовий коефіцієнт у жінок, що займаються спортом, залежить від більшого вмісту креатину в їхніх тренованих м'яснях.

Висновки:

1. Зміст креатину в свіжій речовині м'ясня, що зазнав роздратовання, був менший, ніж у контрольному м'ясні. Якщо перерахувати зміст креатину на суху речовину м'яснів, то ми побачимо, що зміст креатину в сухій речовині м'ясня, що скорочувався, і в м'ясні, що не скорочувався, був майже однаковий.

2. Досить тривале тренування завжди спричинялось до збільшення змісту креатину в тренованому м'ясні. Щоб досягти такого збільшення змісту креатину було досить п'ятиденного тренування.

3. Зміни у змісті креатину в м'яснях, що до них спричиняється щоденне регулярне роздратовання м'яснів, є менш тривалі, ніж зміни у змісті глікогену.

ЛІТЕРАТУРА

1. Сорокин. Wirchow's Archiv Path. Anat., **28**. 544. 1863.
2. Щелков. Zentralbl. für d. mediz. Wissensch. **31**. 481. 1866.
3. Навроцкий. ibidem **40**. 625. 1866.
4. Moitessier. Comt. rend. Soc. Biol **45**. 573. 1891.
5. Gregor. Zeitschr. physiol. Chem. **31**. 98. 1900.

6. Voit. Zeitschr. für Biologie **4**. 77. 134. 1868.
7. Hofmann. Arch für Path. Anat. **48**. 358. 1869.
8. Neubauer. Ann. d. Chem. u. Pharm. 119. 33. 1861.
9. Folin. Zeitschr. f. physiol. Chem. **41**. 223. 1911. Journ. of. biol. Chem. **17**. 463. 1914.
10. Weber. Arch. experim Pathol. u Pharm. **58**. 93. 1907.
11. Mellanby. Journ. of. Physiol. **36**. 447. 1908.
12. Brown and Cathcart. Journ. Phys. **37**. 1908.
13. Pekelharing. u. van Hoogenhuyze. Zeitschr. physiol. Chem. **64**. 262. u **69**. 395.
14. Pékelharing u. Harkind. ibidem **75**. 207. 1911.
15. Hoogenhuyz u. Verploegh. ibidem **46**. 415. 1905.
16. Béker. ibidem **87**. 21. 1913.
17. Handb. der Norm. und. Pat, Physiol. Bethe-Embden т. VIII. Der Muskultonus s. 193-217.
18. Dusser de Barenne u Cohen Tervaert. Pflug Arch **195**. 370. 1922.
19. Riesser u. Hamman. Zeitschr. physiol. Chem. **173**. 59. 1925.
20. Schulz. Pflug. Arch. 186. 126. 1922.
21. Riesser. Zeitschr. Physiol. Chem. **120**. 189. 1922.
22. Hagedorn u Jensen. Biochem. Zeitschr. 135. 46. 1923.
23. Riesser. Zeitschr. Physiol. Chem. 86. 415. 1913.
24. A. Palladin. Biochem. Zeitschr. 133. 1/3. 91. 1922.
25. Liebig. Ann. der Chem. und Pharm 62. 287. 1847.
26. Ranke. Цит. за А. Палладин. Исследования над образованием и выдел. креатина. 1916.
27. Embden u Habs. Scandinav. Arch. für Physiologie 49. 122. 1926.
28. Fiske and Subarow. Science, April. 1927.
29. Eggleton. The Biöchem. Journ. 21. 190. 1927.
30. Mejerhof. Naturwissenschaften 32. 1927.

A. Palladin und D. Ferdmann.

Über den Einfluss der Kontrakfion und des Trainings auf den Kreatingehalt der Muskeln

Eine der strittigen Fragen über den Kreatinstoffwechsel ist die von dem Einfluss der Muskeltätigkeit auf den Kreatingehalt der Muskeln. Wenn wir die Frage über die Bedeutung der Kreatins bei tonischen Muskelkontraktionen bei Seite lassen und bloss bei der Muskelarbeit mit rhythmischen Kontraktionen verweilen wollen, so ist darüber zu sagen, dass die einen Forscher die Ansicht vertreten, dass die tetanischen Muskeikontraktionen von einer Vermehrung des Kreatingehaltes begleitet sind, während die anderen dies verneinen.

Mit Rücksicht darauf schien es uns nicht uninteressant zu sein die entsprechenen Unrtersuchungen an Kaninchen vorzunehmen und den Einfluss der Muskelkontraktionen i nicht nur auf den Kreatingehalt der Muskeln sondern auch auf den Gesamtstickstoff, Wasser—und Glykogengehalt zu untersuchen.

Die Versuche wurden an lebenden Tieren angestellt. Es wurde hiebei des M. biceps femoris des einen Beines mit einem Induktionstrom im Verlaufe von 5 Minuten gereizt, während der gleiche Muskel der anderen Beiner der Kontrolle diente. Unmittellbar nach der Beendigung der 5 Minuten langen Reizung wurde das Kaninchen getötet und beide Mm. bicip.tes wurden sofort analytisch untersucht. Die Bestimmung des Glykogengehaltes der Muskeln gestattete uns zu urteilen, ob die Reizungen ausreichend waren, um eine starke Muskelarbeix veranlassen,

Die Verhuche zeigten (Tab. I), dass der Kreatingehalt der feuchten Substanz der arbeitenden Muskeln im Vergleich zu den nicht arbeitenden stets herabgesetzt var. Unsere Versrche zeigten weiter dass der Wassergehalt im arbeitenden Muskel stets erhöht war, weshalb der Kreatingehalt bei der Umrechnung auf die Tsockensubstanz im arbeitendem wie auch im nichtarbéitendem Kontrollmuskel gleich gross bleib. Gleich grosswar auch der Gehalt an Gesamtstickstoff (auf die Trockensubstanz berechnet).

Aus der Literatur wissen wir aber, dass zwischen dem Kreatingehalt in den Muskeln und ihrer Arbeitsfäh gkeit ein besonderer Band besteht.

Ganz natürl ch erhebt sich nun die Frage, ob der Kreatingehalt in den Muskeln beim Tra nieren, das d e Arbeitsfähigke.t vermehrt sich nicht vielleicht verändert. Der E nfluss der Trainings auf den Ghemismus der Muskeln untersuchte Embden. Er fand dass beim Training der Glykogengehalt in den Muskeln zun mmt, ebenso auch der an Eiweissverbindungen nicht te.nehmende St.ckstoff.

Unsere Versuche wurden an Kaninchen vorgenommen. Der M. biceps femoris der einen Pfote wurde täglich zweimal 3 M.nuten lang in einem Interwall von 4 Stunden m.t dem Induktionsstrom gereizt, wähend der Biceps der anderen Jfote ständig in Ruhe gelassen wurde. Der Versuch dauerte 5-15 Tage. Das Tier wurde 2-4 Tage nach der letzter Reizung getötet und die beiden Muskeln wurden, der tra:nierte wie der untrainierte, sofort analytisch auf den Gesamtstickstoff —, den Kreatin — Wasser — und in einem Teil der Versuche auf den Glykogengehalt untersucht.

Die Versuche zeigten dass der G. N Gehalt war in allen Versuchen im trainierten und nicht trainierten Muskel gleich. Der Kreatingehalt war im trainierten Muskel stets höher; zu seiner Erhöhung genugte bereits ein fünftägiges Training. Diese Kreatinvermehrung ist nicht durch eine Verm:nderung des Wassergehaltes im trainierten Muskel zu erklären, denn so oft wir die Untersuchung des Trockenrückstandes vornahmen, war den Wassergehalt in beiden Muskeln beinahe gleich (Tab. II).

Den grössten Unterschied im Kreatingehalt des trainierten und nicht trainierten Muskeln fanden wir in allgemeinen dann, wenn wir die Kaninchen zwei Tage nach der letzten Reizung töteten. Bei den Tötung am 3 oder 4 Tag war oft der Unterscheid geringer (Tab. 5—6). Bei der Tötung am 6 Tag konnten wir keinen Unterschied mehr bemerken (Tab. 7). Es gestatet uns dies anzunehmen, dass eine Veränderung im Kreatingehalt weniger beharrlich ist als eine solche des Glykogengehaltes.

Die von uns jetzt erhaltener Versuchsresultate zeigen, dass beim Training mit der Glykogenvermehrung eine Kreatinvermehrung Hand in Hand geht, und dass als die energieliefende Reaktion nicht bloss d.e Beaktion der Umwandlung der Kohlenhydrate in Milchsäure erscheint, sondern auch irgend eine Reaktion, in der das Kreatin miibeteiligt ist.

С. І. Винокурів.

Вплив інсуліну та адреналіну на розподіл глюкози в крові

Виявлення взаємовідношення між клітинами й середовищем дає змогу освітлити один із кінцевих етапів обміну речовин у тваринному організмові. Оскільки важко експериментально одержати певні зміни властивостей клітин, за звичайний спосіб спроби є зміна середовища в той або инший бік. Підчас роботи in vivo простіші тварини безперечно являють собою зручний об'єкт для вивчення цих взаємовідносин, що частково зводяться до процесів адсорбції і просякнення елементів страви крізь суміжний мембранний шар. Умови експерименту можна в них самовільно спростити в більшій мірі, ніж підчас вивчення цього питання на вищих тваринах, де складні механізми кореляцій часто неприступні волі експериментатора. Проте не виключається можливости порушити у них ці механізми кореляцій і при тому так, щоб різко змінити склад середовища навкружної клітини тваринного організму. Введенням, наприклад, інсуліну та адреналіну, можна остільки змінити вміст глюкози в крові, що явно змінюються звичайні умови для розподілу цукру між середовищем — плазмою і клітинами — тільцями. Дана робота має на меті виявити розподіл глюкози між тільцями і плазмою підчас гіпо- і гіперглікемій інсулінового та адреналінового походження.

Методика

Спроби зроблено на голубах вагою 300—350 гр., які останній раз їли за 20—24 години до спроби. Для попередніх аналіз підчас спроб із введенням інсуліну та адреналіну кров брано з дужечної жили. Щоб визначити цукор після зазначених введень і в нормальних голубів, одрізувано голови, а кров збирано в хемічну скляночку з кількома крупинами

цитринокислого натрія, вміст якого дорівнював приблизно 0,1%. Визначення цукру робилось за методою Hagedorn і Jensen [1]. Зміст цукру в тільцях визначано посередньо за даними змісту цукру в суцільній крові, плазмі і даними гематокриту. Зміст цукру в тільцях обчислювано згідно з формулою:

$$СТ = \frac{100\ СКр - СПл \cdot ОбПл}{ОбТ}$$

де

СТ — мгр цукру в 0,1 к. с. тілець
СКр — „ „ „ „ крови
СПл — „ „ „ „ плазми
ОбПл — % кількість плазми в крові
ОбТ — % „ тілець „

Додаткові кількості цитринокислого натрія, як показали попередні спроби на дефібринованій крові, не впливають на розподіл цукру між плазмою і тільцями. Щоб одержати плазму, кров, випустивши, як-найшвидше одцентрофуговувано електричною центрофугою з 3000 обор. за хвилину. Аналогічно гематокритом Gärtner'а визначувано відсоткове співвідношення між плазмою і тільцями, при чому кінцеве відраховування робилося за допомогою незмінного рівня шару тілець. Небезпеку гліколізи усовувано: 1) повільністю гліколізи у птахів (Ruter) [2], і 2) швидким відокремленням центрофугою плазми, в який гліколіз не відбувається (Lepihne [3], Rona і Döblin) [4]. Можливість впливу насичення крови CO_2 на розподіл глюкози між тільцями й плазмою так само відпадала, якщо взяти до уваги роботу Fontes і Thivolle [5].

Таку методу визначати цукор кров'яних тілець, що її вживає низка дослідників (Rona і Takahashi [6], Rona і Sperling [7], та ін.), ми вважаємо за найбільш принятну. Відсмоктування відцентрофугованого шару клітин і визначення в ньому цукру не виключає можливости захвачення піпеткою плазми, що є між елементами осаду. А сподіватися на точність визначення цукру тілець після кількоразового промивання їх будь-яким „фізіологічним розчином" (див. напр., Lyttkens і Sandgrens [8], Медведева [9],) ми не могли, бо при цьому відмиваються й речовини, що містяться в тільцях. Приміром, Scott [10], пок. зав одмивання білків, а Brinkman і van Dam [11], відзначили, що еритроцити втратили

ліпоїдів. А глюкоза, що може бути не тільки в середині тілець, але й адсорбирована на поверхні їх (Ege [12]), і поготів ризикує бути відмитою підчас промивання тілець.

1. Розподіл цукру у нормальних голубів

Наслідки цієї серії спроб наведено на таблиці першій. Відсотковий зміст цукру в суцільній крові наших голубів збігається з даними, що є в літературі, і пересічна кількість цукру, що ми його знайшли, дорівнює 0,176%, близька до цифри 0,185%, яку наводять Scott і Honeywelle [13]. В плазмі цукру більше, ніж в суцільний крові, і близько 75% всього цукру крови припадає на частку плазми (ст. 5). В тільцях завжди є наявність цукру, при чому концентрація цукру в них пересічно дорівнює 0,092% проти 0,250% в плазмі. Таким чином концентрація цукру в плазмі в 2,78 рази більша, ніж в тільцях, і ця цифра як коефіцієнт, що його наведено в стовпці 8, дає уяву про розподіл цукру між тільцями і плазмою. Голубів, отже, треба залічити до тієї групи тварин, кров'яні тільця яких вміщують глюкозу, при чому, як порівняти з кролями (див. Höber [11],) не спостерігається різких індивідуальних коливань і кількість її досить чимала. Тому голуби є зручний об'єкт для з'ясування поставленого питання.

Порівнюючи цифри відповідних стовпців дальших таблиць з цифрами першої таблиці, можна мати уяву про вплив інсуліну та адреналіну на концентрацію цукру крови, на ступінь змін її в плазмі і тільцях і на розподіл цукру між плазмою і тільцями.

2. Розподіл цукру після введення інсуліну

Через малу чутливість птахів до інсуліну, вводжено відносно великі дози. Згідно з Abderhalden і Wertheimer [15] голуби добре витримують 50 одиниць; Cassidy Dworkin і Finney [16] не мали корчів у курей, вводивши до 130 одиниць на кіло ваги. Інсулін Scherring'а вводжено в середину м'яснів (див. табл. № 2).

Таблиця 2 підсумовує дані спроб цієї серії. В наслідок введення інсуліну цукор максимально зменшувався (гол. № 7) на 80%, при чому паралельно йшло зменшення концентрації цукру плазми, що досягало 85%. А зменшення концентрації в тільцях не досягало таких розмірів, а саме,—нижче 50%

ТАБЛИЦЯ № 1 TABELLE № 1

Нормальні голуби Normaltauben

Taube № Голуб №	Гематокрит % тілець % плазми Haematokrit-werte	% цукру крови (загальна редукція) Blutzucker (Gesamt Reduktion)	Цукор плазми (загальна редукція) Plasma zucker (Gesamtreduktion)			Цукор тілець (загальна редукція) Körperchen-zucker (Gesamt-reduktion)			
			% вміст % Gehalt	Mgm в плазмі 0,1 ccm крови Mgm im Plasma von 0,1 ccm. Blut	В %% до загальн. вмісту у крови Im %% d. Gesamtblutzucker	% вміст % Gehalt	Mgm. в тільцях 0,1 ccm. крови Mgm in Körperchen von 0,1 ccm. Blut	% вміст в плазми % вміст в тільцях % plasmazucker % Körperchenzucker	Наскільки в %% цукру більше в плазмі ніж у крові Das prozentual Überwiegen des Plasmazucker gegenüber d. Blutzucker
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	48/52	0.172	0.235	0.122	71	0.104	0.049	2.26	36
2	39/61	0.206	0.263	0.160	77	0.118	0.046	2.23	28
3	42/58	0.175	0.232	0.134	76	0.098	0.041	2.36	32
4	52/48	0.184	0.283	0.136	74	0.092	0.048	3.07	54
5	46/54	0.189	0.291	0.157	83	0.070	0.032	4.15	54
6	48/52	0.194	0.283	0.147	76	0.098	0.047	2.86	46
7	50.5/49.5	0.159	0.231	0.114	72	0.090	0.045	2.55	45
8	48/52	0.163	0.232	0.121	74	0.087	0.042	2.66	42
9	43.5/56.5	0.172	0.250	0.141	82	0.071	0.031	3.52	45
10	54/46	0.152	0.218	0.100	66	0.093	0.052	2.34	43
11	44/56	0.175	0.239	0.134	77	0.093	0.041		37
Пересічно Im Mittel	47/53	0.176	0.250	0.133	75	0.092	0.043	2.78	42

ТАБЛИЦЯ № 2
Інсулін

TABELLE № 2
Insulin

Голуб N / Taube N	Гематокрит % тілець / % плазми / Haematokrit-Werte	Цукор крови (загальна редукція) Blutzucker (gesamtreduktion): о введення / Vor Inject	після введення / Nach Inject	Зменшення в % % / Abfall in % %	Цукор плазми (загальна редукція) Plasmazucker (gesamtreduktion): % вміст / % Gehalt	Зменшення в %% / Abfall in %%	Млгр. в плазмі 0,1 ccм. крови / Mgm im Plasma v. 0,1 ccm Blut	В %% загальн вмісту в крови / in %% d. Gesamt Blutzucker	Цукор тілець (загальна редукція) Blutkörperchenzucker (Gesamtreduktion): % вміст / % Gehalt	Зменшення в %% / Abfall in %%	Млгр. в тільцях 0,1 ccм. крови / mgt. in Blutkörperchen v. 0,1 ccm Blut	% вміст вплазми / % вміст. в тільцях / % Plasmazucker / % Körperchenzucker	Наскільки в %% цукру більше в плазмі ніж у крові / Das prozentuell Überwiegen des Plasmazucker gegenüber dem Blutzucker	Одиниць інсуліну / Insulin Einheiten	Досліджено через хвилин після введення / Blutentnahme in Minuten nach Injection
	1	a	2	в	3	c	4	5	6	d	7	8	9		
1	43/57	0.191	0.125	35	0,168	33	0,096	77	0,067	27	0,029	2,48	34	4	60
2	42,5/57,5	0.186	0.113	39	0,157	37	0,090	79	0,054	41	0,023	2,90	39	2	95
3	49/51	0.221	0.108	51	0,151	39	0,077	71	0,063	32	0,031	2,40	39	4	30
4	45/55	0.161	0.074	54	0,093	63	0,051	70	0,051	45	0.023	1,82	25	10	135
5	46,5/53,5	0.170	0.056	67	0,066	73	0,035	63	0,045	51	0,021	1,47	18	4	75
6	51/49		0.048		0,047	81	0,023	48	0,049	46	0,025	0,96	—2	16	60
7	41/59		0.041		0,038	85	0,022	53	0,046	50	0,021	0,79	—7	30	60

не спускалось. На частку плазми тому припадало вже не 75% всього цукру крови, а залежно від ступня зниження концентрації цукру в крові, значно менша кількість. В наслідок загальна кількість цукру в плазмі і в тільцях під впливом інсуліну має нахил зрівнюватися, що видно з коефіцієнту (стовпець 8), який замість звичайного 2,78 наближається до 1 і навіть буває менше. Ріжниця в концентрації цукру в плазмі і в крові (9) так само вирівнюється. Таким чином, інсулін не однаково зменшує цукор в плазмі і в тільцях і вирівнює нерівномірний розподіл цукру в крові.

3. Розподіл цукру після введення адреналіну

Адреналін Parke-Davis або Інституту Експ. Ендокрін. вводжено під шкіру (див. табл. № 3).

Згідно з таблицею 3 введений адреналін спричинявся до збільшення концентрації цукру в крові, при чому найбільший відсоток збільшення в наших умовах дорівнював 56. В плазмі концентрація цукру (стовпець 3) у всіх випадках збільшувалась, в тільцях—в двох випадках збільшення не спостерігалось, а у трьох голубів було явне зменшення концентрації цукру (ст. 6). Абсолютна кількість цукру в тільцях (ст. 7) так само різко зменшувалась і, в наслідок цього на частку цукру плазми (ст. 5) припадало до 97% всієї кількости цукру крови, замість 75% в нормі і ще менших цифр після введення інсуліну. Одночасове збільшення цукру в плазмі і зменшення його в тільцях робить коефіцієнт (ст. 8) в багато разів більший, ніж в нормі. Мінімальні його цифри трохи більші максимальної цифри в нормі—4,15, а найбільша його кількість дорівнює 17,9 замість 2,75 в нормі. Оскільки адреналін спричиняється до збільшення цукру в крові коштом різкого збільшення вмісту цукру в плазмі, то ріжниця у відповідних концентраціях (ст. 9) ще дужче збільшується.

Отже, і інсулін і адреналін різко змінюють умови і характер розподілу цукру між тільцями і плазмою. У випадку інсуліну (в наших дозах) тільця не так збіднюються на цукор, як плазма, і в них цукру може бути відносно більше, ніж в плазмі. А під впливом адреналіну тільця втрачають цукор, плазма значно збагачується на нього і коефіцієнт, що характеризує такий нерівномірний розподіл, різко

ТАБЛИЦЯ № 3
Адреналін

TABELLE № 3
Adrenalin

Голуб N Taube N	Гематокрит % тілець % плазми Haematokritwerte	Цукор крови (загальна редукція) Blutzucker (gesamtreduktion) До введення Vor Inject	Після введення Nach Inject	Зменшення в % % Abfall in % %	Цукор плазми (загальна редукція) Plasmazucker (gesamtreduktion) % вміст % Gehalt	Збільшення в % % Anstieg in % %	Мгр. в плазмі 0,1 ссм. крови Mgm. in Plasma v. 0,1 ccm. Blut	в % % загальн. вмісту в крові in % % d gesamt Blutzucker	Цукор тілець (загальна редукція) Blutkörperhenzucker (gesamtreduktion) % вміст % Gehalt	Зменшення в % % Abfall in % %	Мгр. в тільцях 0,1 ссм. крови Mgr. in Blutkörperchen v 0,1 ccm Blut	% вміст в плазмі % вміст.—в тільцях % Plasmazucker— % Körperchenzucker	Наскільки в % % цукру більше в плазмі ніж у крові Das prozentuelle Überwiegen des Plasmazucker gegenüber dem Blutzucker	Введено куб. адреналіну Injiciert ccm. Adrenalin	Досліджено через хвилин після введення Blutentnahme in Minuten nach Injection
	1	a	2	b	3	c	4	5	6	d	7	8	9		
1	50/50	0.194	0.215	15	0.349	39	0.174	81	0.080	13	0.041	4.36	62	0.6	160
2	41/59	0.173	0.234	35	0.369	47	0.217	97	0.040	56	0.017	9.00	58	0.5	80
3	41/59	0.189	0.275	45	0.401	60	0.236	86	0.095	—	0.039	4.22	47	0.8	40
4	44/56	0.175	0.263	50	0.437	73	0.245	93	0.043	53	0.018	10.00	67	0.7	40
5	40/60	0.143	0.223	56	0.359	43	0.215	96	0.020	78	0.008	17.9	61	0.8	40

збільшується, в протилежність зменшення його після введення інсуліну.

Наслідки наведених спроб потребують, однак, критичної перевірки, а саме. конче потрібно, з'ясувати, чи справді найдені підчас роботи за методою Hagedorn i Iensen зміни редуційних властивостей крови, треба зачислити на рахунок кількосних змін у вмісті глюкози, як це звичайно робиться. Хоч редукцію в безбілковому фільтраті червоної кров'яної соли майже цілком треба зачислити на рахунок глюкози, однак низка речовин, як наприклад, сечева кислота, креатинін, глюкуронова кислота можуть спричинитися до відновлення залізо-синьородистого калія в більшій або меншій мірі. В умовах наших експериментів це особливо треба взяти до уваги через те, що деякі з зазначених речовин можуть бути неравномірно розподілені між плазмою і тільцями (Wu, [17], Pupilli [18]). Окрім того, деякі автори відзначають розходження між цифрами цукру паралельно визначеними методою редукції та иншими більш специфічними методами у випадках зміни цукрового рівня в крові (див. літ. у Stepp [19], а так само Grafe und Sorgenfrei [20]).

А тому важливо виявити, оскільки велика редукція у фільтратах крові, що до неї спричиняються речовини, які нешумують, цеб-то оскільки велика буде редукція після попереднього усунення глюкози шумуванням.

Через це ми зробили кілька спроб, щоб орієнтуватися оскільки велика ця остання редукція (Restreduktion), залежна від вищезазначених речовин в крові і плазмі голубів, чи змінюється вона підчас введення інсуліну і адреналіну, і щоб, таким чином, узнати коливання справжнього цукру в цих умовах спроби. Щоб обміркувати кількість справжнього цукру ми зупинились на застосованні методи останньої редукції через її технічну зручність в роботі з тими невеликими кількостями крови, які можна одержати від голубів. Ця причина й не дозволяла нам застосувати поляриметричної методи. До того ж оскільки залишається ще не розвязаним питання про перехід під впливом інсуліну глюкози крови в тавтомірну форму з инакшим, ніж звичайно, кутом відхилення рівня поляризованого проміння (Winter i Smitt, Lungshaard i Hölbol [21]) поки-що треба утриматися від вживання в подібних випадках поляриметричного способу кількісного визначення глюкози.

4. Речовини крови голубів, що шумують у нормі, після введення інсуліну та адреналіну

Кількість речовин крови, що шумують, виявлялося на підставі визначення відновних властивостей крови до і після шумування. Ріжницю між відповідними визначеннями показує кількість речовин крови, що шумує, яка мало не цілком припадає на частку глюкози. Подібною методою визначати справжній цукор крови, відмінно від звичайних метод зачислення загальної редукції безбілкового фільтрату крови на рахунок глюкози, користувався ряд авторів (Ege[22], Hiller, Linder і van Slyke[23], Lund і Wolf[24] та ин.). Наша методика близька до методики Bigwood і Wuillot[25], при чому ми вживали 10% suspensio в дестилірованій воді пресованих дріжджів, шумувальні сили якої визначувано на розчинах глюкози і на глюкозі, що її домішувано до досліджуваної крови. Окрім того, що-разу ставлено контролю, щоб виявити редукційні властивості самої наважки дріжджів.

Нижченаведений протокол дає схему визначень глюкози в крові в цій серії спроб. Через зовнішні технічні умови в цих спробах не можна було подати визначення % співвідношень між кількостями формених елементів і плазми. Проте, щоб орієнтуватися в поставленому питанні, досить виявити оскільки в тому чи иншому випадку в плазмі більше глюкози, ніж в крові. Порівняння цифр відповідного стовбця 9 в таблицях 1—3 показує, що чим більше ця ріжниця, то тим менше цукру в тільцях і навпаки. Оскільки інсулін та адреналін не спричинялись до різких коливань у відсотковому відношенні між тільцями і плазмою, подібного критерія для загального міркування цілком досить. Наприклад, подаємо протокол:

Загальна редукція безбілкового фільтрату крови (цукор за Hagedorn і Iensen'ом)—0,184%.

Тривал сть шумування—1 година.

Температура окропу—38°—40°C.

Часте струшування пробівок, заткнутих ватою.

Щоб визначити редукцію береться 0,5 к. с. із сумішки глюкози після шумування.

1. 0,5 к.с. крови +1,5 к.с. води +0,5 к.с. дріж. 0,046%
2. „ „ „ +1,0 „ „ +0,5 „ „ +0,5 к.с. 0,23% цукр. 0,048%
3. 1,5 „ „ +0,5 „ „ +0,5 „ „ 0,012%
4. 2,0 „ „ +0,5 „ „ „ 0,010%

Однакові значіння редукції в №№ 3 і 4 показують повність шумування чистих розчинів глюкози, а наслідки у №№ 1 і 2 показують цілковите шумування глюкози, доданої до крови. З плазмою виходять аналогічні наслідки. Ріжниця між №№ 1 і 4 (контроля дріжджів) дає величину остатньої редукції, віднімаючи яку від цифри загальної редукції крови одержуємо цифру вмісту глюкози в крові (речовин, що шумують).

Для даного випадку:

Остатня редукція дорівнює — 0,046% — 0,010% = 0,036%
Глюкози „ — 0,184% — 0,036% = 0,148%
Наслідки спроб наведено на таблиці 4.

ТАБЛИЦЯ № 4 TABELLE № 4

	Голуб № Taube №	Загальна редукція крови Gesamtreduktion d. Blutes	Загальна редукція плазми Gesamtreduktion d. Plasma	Das prozentuelle überwiegen des Plasmazuckers gegenüber dem Blutzucker	Остатня редукція крови Restreduktion d. Blutes	Остатня редукція плазми Restreduktion d. Plasma	Глюкози у крови в % Glucosegehalt d. Blutes	Глюкози у плазми в % Glucosegehalt d. Plasma	Наскільки в %% глюкози більше в плазмі ніж у крові Das prozentuelle überwiegen d. Plasmaglucose gegenüber der Blutglucose
Норма	1	0,198	0,285	44	0,037	0,010	0,161	0,275	71
	2	0,196	0,316	61	0,016	0,012	0,180	0,304	69
Norma	3	0,197	0,267	36	0,0[illegible]7	0,0[illegible]0	0,170	0,247	45
Інсулін	4	0,083	0,089	7	0,038	0,0[illegible]8	0,045	0,071	57
	5	0,084	0,093	11	0,018	0,018	0,068	0,075	10
Insulin	6	0,077	0,095	23	0,030	0,019	0,047	0,076	61
Адреналін	7	0,223	0,417	87	0,049	0,029	0,174	0,388	123
	8	0,267	0,407	52	0,036	0,011	0,231	0,396	71
Adrenalin	9	0,232	0,431	87	0,027	0,011	0,205	0,423	106

Остатня редукція в крові нормальних голубів пересічно дорівнює близько 14% всієї редукції, цифра аналогічна тій, що її найшли Bigwood і Wuillot для собак, кроля і лю-

дини. В плазмі остатня редукція менше, ніж в крові, а тому в тільцях вона більше, ніж в крові та в плазмі. Абсолютні цифри остатньої редукції в крові і в плазмі під впливом інсуліну та адреналіну не змінюються, а тому відсоткове відношення її до загальної редукції крови у випадку інсуліну збільшувалось, а у випадку адреналіну зменшувалось. Дані % вмісту глюкози (речовини, що шуму є) тому надто різко відрізняються, підчас введення інсуліну, від цифр загальної редукції, визначеної за Hagedorn і Jensen. Цією методою визначається значно більші цифри редукції підчас введення інсуліну, ніж їх можна обумовити глюкозою (див. так само Holder[27]). В наслідок порівняння % вмісту глюкози в плазмі і в суцільній крові дає вже трохи инші наслідки, ніж порівнання цифр, одержаних звичайною методою Hagedorn і Jensen. У нормальних голубів так само спостерігається значна перевага глюкози в плазмі; в інсулінових відмінно від наслідків, одержаних звичайною методою Hagedorn і Jensen, ця перевага може зберігатися. Иншими словами, може не бути зрівняння нерівномірного розподілу глюкози між плазмою і тільцями, зазначеного на стор. 38.

У адреналінових голубів, як порівняти з нормальними голубами, перевага глюкози в плазмі збільшується, цеб-то висновок, що його зроблено раніш про віддачу тільцями цукру під впливом адреналіну залишається в силі.

Через те, що підчас введення адреналіну різке збільшення цукру в крові могло б бути за причину цього явища, то була цікавість виявити, чи справді гіперглікемія, як така, є фактор, що остаточно міняє розподіл цукру між плазмою і тільцями.

5. Розподіл цукру підчас гіперглікемії різного походження

На таблиці 5 наведено декілька спроб, що демонструють вміст цукру в тільцях підчас гіперглікемії. Визначення зроблено звичайною методою Hagedorn і Jensen. Оскільки підчас гіперглікемії остатня редукція відносно не велика (див. табл. 4 №№ 7 -9) поправка на неї не може міняти наслідку. Питання про розподіл цукру в зазначених умовах детально ми не вивчали, але й в инших не наведених тут спробах—збіднення тілець на цукор ми не спостерігали.

ТАБЛИЦЯ № 5 TABELLE № 5

	Гематокрит Haematokrit-werte	% цукру крови Blutzucker	% цукру плазми Plasmazucker	% цукру тілець Blutkörper-chenzucker	% вмісту плазми % Plasmazucker / % вмісту тільц % Körperchen-zucker
	1	2	3	6	8
Стравна гіперглікемія	32/68	0.329	0.421	0.134	3.14
Nahrungshyperglyk.	33/67	0.414	0.508	0.224	2.27
Гіперглікемія за голодування Hungerhyperglykemie	23/77	0.251	0.282	0.148	1.70
Гіперглікемія за авітамінози Hyperglykem. bei Avitamin.	34/66	0.259	0.331	0.121	2.74

Таким чином не гіперглікемія, як така, є причиною збіднення тілець на цукор після введення адреналіну, бо підчас гіперглікемій не адреналінового походження спостерігалось навіть збагачення тілець на цукор.

Загальні міркування

Наведені спроби з достатньою ясністю показують, що в низці випадків не можна обмежуватися визначенням загальної редукції, щоб міркувати про кількість глюкози в крові. Якщо в нормі та підчас гіперглікемії хиба коштом остатньої редукції не велика, то у випадку гіпоглікемії, як показали наші спроби з інсуліном, визначення кількостей речовин, що шумують, цеб-то глюкози, може спричинитись до инших наслідків і до иншого тлумачення зазначеного явища. Особливо це стосується до тілець, у яких остатня редукція більша, ніж у крові. Відсутність даних гематокриту в відповідній серій спроб не дозволяє нам з точністю визначити в них остатню редукцію, але за приблизним підрахунком до 50% всієї редукції тілець можна зачислити на рахунок остатньої редукції, цеб-то не глюкози. Тому стає зрозумілим факт, зазначений на стор 35, коли максимальне зменшення % вмісту цукру в тільцях підчас введення інсуліну дорівнювало 50%, бо на частку глюкози в тільцях припадає тільки близько 50% загальної редукції. А в плазмі і крові, де

остатньої редукції менше, пониження сили що, редукує в тих самих випадках, досягало 80—85%. Оскільки остатньої редукції, що не змінюється після введення інсуліну, близько 15% в крові, то за значних доз інсуліну глюкоза може цілком зникати в крові.

Отже, обчислення справжньої глюкози за тих доз інсуліну, які ми вживали і які спричинялись до значного зменшення цукру в крові, не дало змоги виявити на голубах нагромадження цукру під впливом невеликих доз інсуліну, що його відзначили в кров'яних тільцях кроля і людини Rona і Sperling [7]. Ефект, який зробив адреналін, цікавий тим, що відкриває один з невідомих факторів, який впливає на розподіл глюкози в крові і що може бути одним з регуляторів взаємовідносин між клітиною і середовищем. Rona і Takahashi [6] в одному з випадків гіперглікемії підчас кровоспускання спостерігали у собак передсмертне збіднення тілець на цукор. Самі автори звязують це явище з замиранням клітин, в той час як вплив адреналіну, що ми його відзначили, подібним чином з'ясувати не можна, бо дози, що їх вживано, добре витерплювали голуби і через кілька годин рівень цукру в крові повертається до норми. Вимивання цукру з печінки під впливом адреналіну (літ. див. Pollak [28]) являє деяку аналогію явища, що ми його відзначили на відносно ізольованих клітинах тваринного організму. В чому тут річ, чи в змінах середовища (якщо зіставляти зменшення вбирання тільцями in vitro глюкози із плазми адреналізованих тварин [Haüsler [29]]), чи в змінах властивостей самих клітин—сказати поки-що не можна. У всякому разі не гіперглікемія як така (див. розд. 5) обмежує зменшення вмісту глюкози в тільцях. Дальше вивчення взаємовідносин між клітинами й середовищем допоможе виявити механізм і причини описаного явища.

Висновки:

1) Кров'яні тільця голубів вміщують глюкозу, але кількість її в них і концентрація менші, ніж в плазмі.

2) Речовин, що обмежують остатню редукцію крови голубів, є більше в тільцях, ніж в плазмі.

3) В кров'яних тільцях голубів тільки близько 50% всієї редукції припадає на рахунок глюкози, а тому, визначаючи

вміст глюкози в тільцях треба взяти на увагу великість остатньої редукції.

4) Відношення остатньої редукції до загальної редукції збільшується підчас гіпоглікемій, а тому, вивчаючи гіпоглікемічний стан, треба обчислити остатню редукцію.

5) Під впливом великих доз інсуліну нерівний розподіл речовин, що редукують, в плазмі і в тільцях зрівнюється коштом зменшення глюкози в плазмі і відносного збільшення остатньої редукції в тільцях.

6) Під впливом адреналіну кров'яні тільця голубів втрачають глюкозу і ріжниця концентрації її в плазмі і в тільцях різко збільшується.

7) Є випадки гіперглікемії, неадреналінового походження, зі збільшенням вмісту глюкози в тільцях.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Hagedorn u Iensen. Biochem. Zeitschr. **135**. 1923.
2. Ruter Z. Ges. Exp. Medic. **37**. 1923.
3. Lepihne. цит. за Macleod Kohlenhydratstoffwechsel und Insulin.
4. Rona und Doblin Biochem. Zeitschr. **32** 1911. ст. 407. [1927 ст. 199.
5. Fontes et Thivolle. Bull. Soc. Chim. Biol. IX. 1927. ст. 407.
6. Rona und Takahashi. Bioch. Zeitschr. **30**. 1911.
7. Rona und Sperling. Ibid. **175**. 1926 ст. 254.
8. Lyttkens und Sandgrens. Ibid. **26**. 1910.
9. Медведева. Медико-Биол. Журнал. 1926 вып. 1/3.
10. Scott. Journ. of. Physiol. **50**, ст. 128. 1915.
11. Brinkman i van Dam. Bioch. Zeitschr. **108**. 1920, ст. 35, 51.
12. Ege. ibid. **111** ст. 189; **114** ст. 88 1920, 1921.
13. Scott i Honeywell цит. за Macleod [3] ст. 202.
14. Hober. Physikal. Chemie d. Zelle u. Gewebe VI вид. ст. 165. 1926.
15. Abderhalden und Wertheimer. Pflüger's Arch. **203**. ст. 439.
16. Cassidy. Dworkin i Finney. Amer. J. of Physiol. **75** ст. 609. 1926.
17. Wu. J. Biolog. Chem. **51** ст. 21. 1922.
18. Pupilli. цит. по Schulz Oppench. Handb. d. Biochemie Bd, VII
19. Stepp Erg. d. Physiologie. Bd, XX. 1922. [ст. 228. 1926.
20. Graie und Sorgenfrei. D. Arch. f Klin. Medic. **145** ст. 291. 1922.
21. Див. Macleod.
22. Ege Bioch. Zeitschr. **107** ст. 229. 1920.
23. Hiller, Linder i van Slyke J. Biol. Chem. **64** ст. 625, **68** ст. 317. 1925.
24. Lund i Wolf. Biochem. Iourn. XX № 2. 1926.
25. Bigwood i Wuillot. C. R. Soc. de Biol. **96** ст. 410. 1927.
26. Bigwood i Wuillot. C. R. Soc. de Biol. **96** ст. 414. 1927.
27. Holder Biochem. Journ XX. № 2. 1926.
28. Pollak Erg. d. Inner. Med. u. Kinderheilk. Bd 23 ст. 422-27 1923.
29. Häusler. Pflug. Arch. Bd. **210** 1925 ст. 238.

S. Winokurow.

Über den Einfluss von Insulin und Adrenalin auf die Zuckerverteilung im Blute

Die Bestimmung der reduzierenden Eigenschaften wurde nach der Methode von Hagedorn und Jensen vergenommen. Die Bestimmung der Restreduktion wurde nach der Vergärung des Blutes oder des Plasmas vorgenommen. Die auf die Blutkörperchen sich beziehenden Angaben wurden unter Berücksichtigung der Ablesungen am Haematokrit gewonnen.

Die Blutkörperchen der Tauben enthalten Glykose; quantitativ und die Konzentration nach aber weniger, als das Plasma. Die die Restreduktion des Taubenblutes bedingenden Stoffe finden sich in den Blutkörperchen in grösserer Menge als im Plasma. In den. BLK. der Tauben entfallen bloss 50% der gesamten Reduktion auf Kosten der Glykose und deshalb ist bei der Bestimmung des Glykosegehaltes der Blk. die Grösse der Restreduktion mit in Betracht zuziehen

Das Verhältnis zwischen Rest und Gesamtreduktion vergrössert sich bei Hypoglykämie und darum ist bei der Untersuchung hypoglykämischer Zustände die Restreduktion in Betracht zu ziehen. Unter dem Einfluss grosser Insulindosen wird die ungleiche Verteilung der reduzierenden Stoffe im Plasma und in den Blutkörperchen äuf Kosten einer Verminderung der Glukose des Plasmas nnd einer relativen Vermehrung der Restreduktion in den Blutkörperchen ausgeglichen. Unter dem Einfluss von Adrenalin verlieren die Blutkörperchen bei den Tauben die Glykose und der Unterschied ihrer Konzentration im Plasma und in den Blutkörperchen nimmt stark zu. Es gibt Fälle von Hyperglykaemie, die nicht durch Adrenalin herworgérufen wurde, wobei der Glukosegehalt in den Blutkörperchen erhöht ist.

А. В. Палладін і С. Епельбаум.

До питання про вплив голодування на виділення креатину та креатиніну і на вміст креатину в м'яснях кішок

Не зважаючи на те, що вплив голодування на виділення креатину та креатиніну і на креатин м'яснів вивчано не раз, багато ще в цій галузі не з'ясовано. Зосібна це треба сказати що до впливу голодування на процеси креатинового обміну в м'яснях.

Уперше Benedict [1] показав на з'явлення креатину в сечі у людей підчас голодування, що ствердили Benedict і Diffendorf [2], і Cafhcart [3] Dorner [4] вивчав вплив голодування на кролях і найшов, що підчас голодування з'являється в сечі креатин, кількість якого потім поволі збільшується, а виділення креатиніну зменшується. Ці дані Dorner про креатинурію у кролів підчас голодування ствердили Mendel і Rose [5].

У собак виділення креатиніну підчас голодування установили Kleiner [6], Richards і Wallas [7], Wolf і Osterberg [8], Howe і Hawk [9] і Skaffidi [10]. Wolf і Osterberg найшли, що у собак креатин з'являється звичайно на третій день голодування, і що виділення креатиніну підчас голодування поступово зменшується.

Найбільш детально вивчав вплив голодування на виділення азотистих складових частин з сечею Howe з своїми співробітниками. Надто цікава його спроба над собакою, що тривала 117 день. В цій спробі, незвичайно тривалій, собака втратив 63% своєї первісної ваги.

Підчас голодування на частку креатиніну припадав значно більший відсоток всього азоту, ніж в період нормального живлення. В міру розвитку голодування виділення креатиніну відносно зменшується. Надто різко виділення креати-

ніну падає в кінці голодування незадовго до смерти. Такий вплив голодування на виділення креатиніну особливо наочно видно, якщо розділити все голодування на чотири періоди, як це робить Morgulis[11], так щоб кожний період охоплював час, протягом якого собака втрачав би одну четверту частину загальної втрати ваги за все голодування. Виділення креатину в спробах Howe в міру розвитку голодування збільшувалось.

За спробами Kasawa[12] загальна кількість креатиніну в сечі підчас голодування буває значно більша, ніж в нормі: після сильного збільшення на другий і четвертий день голодування, виділення креатину і креатиніну поступово зменшується і на 14 день доходить до рівня виділення в нормі, що збігається з даними Lewanzin[13], який так само найшов, що максимум загальної кількости креатину і креатиніну у людини припадає на четвертий день голодування, і що виділення креатину починається на третій день. Виділення креатину підчас голодування у морщаків установив А. Палладін[14].

Morgulis[15] зазначає, що сеча собаки, що голодує, може зовсім не вміщувати креатину, і підсумовуючи праці над впливом голодування на виділення креатину, в першу чергу праці Howe, говорить, що креатинурія є тільки частковий, але не постійний наслідок голодування. Щоб ствердити це Morgulis показує на малий зміст креатину в другий і третій період голодування в спробах Howe і на відсутність креатинурії за даними Mc Collum і Stenbock[16] у свиней, що голодували. Проте, наперекір цим даним, Савронь[17] найшла креатинурію у голодних поросят.

Нема ще цілковитої ясности і в питанні про вплив голодування на зміст креатину в м'яснях. Demand[18] найшов, що у голубів, які голодували, зміст креатину в м'яснях удвоє вищий, ніж в нормі. Dorner, працюючи над голодним кролем, найшов у нього знижений зміст креатину в м'яснях. Mendel і Rose, навпаки, найшли, що як у кролів, що голодували 9—16 день, так і у курей, які голодували 14—18 день, зміст креатину в м'яснях (спини і задніх кінцівок кролів і грудних м'яснів у курей) був вищий, ніж у нормі. Те саме найшли Howe і Hawk для м'яснів голодного собаки. Детальніш вивчили це питання

на кролях Myers и Fine[19], досліджуючи м'ясні не тільки під кінець голодування, але й в різні моменти. Вони найшли, що в перші дні голодування зміст креатину в м'яснях кролика збільшується, а потім починає зменшуватися і через 14 день голодування буває значно менший, ніж в нормі. Як ми бачили вище, Mendel і Rose підчас 14-денного голодування найшли, навпаки, підвищений зміст креатину в м'яснях. А. Палладін[11], досліджуючи м'ясні морських свинок, що загинули від голодування, найшов в них менше креатину, ніж в нормі.

Беручи до уваги все вище подане, ми вважали за конче потрібне, ще раз детально вивчити як питання про виділення креатину та креатиніну підчас голодування, так, особливо, і питання про зміни у змістові креатину в м'яснях в різні моменти голодування. Наші спроби ми вважали за бажане зробити на кішках, як через те, що їх взагалі ще не досліджувано, так і через те, що вони витримують значно триваліше голодування, ніж кролі, і тому більш підходять для вияснення деталів впливу голодування на процеси креатинового обміну. В цих спробах треба було припиняти голодування в різні моменти його, щоб мати змогу одержати цілковиту картину змін у змістові креатину в м'яснях в міру розвитку голодування.

Кішки підчас всієї спроби перебували в спеціяльних клітках, призначених для дослідів що до обміну речовин, які забезпечували можливість кількісного збирання сечі та калу. Сечу збирали що-дня і розбавляли водою, якою споліскували дно клітки, завжди до того само обсягу. Зібрану сечу того ж дня досліджувано на вміст в ній всього азоту, креатину та креатиніну.

Азот визначувано за способом Folin-Goulick[20]. Креатин та креатинін в сечі — за способом Folin-Morris[21]. Креатин в м'яснях визначувано за способом Riesser—А. Палладін[22].

Щоб мати змогу визначити зміст креатину в м'яснях в різні періоди голодування, одних кішок убивали в останній період голодування (перед смертю), других — в початковий період голодування, третіх—в середній період голодування.

Вплив голодування на виділення креатину та креатиніну в сечі було досліджено на 18-ти кішках. Вплив голодування

на вміст креатину в м'яснях було вивчено у 24 кішок. Щоб установити цифри нормального вмісту креатину в м'яснях кішок, було досліджено м'ясні 7-ми нормальних кішок. Креатин визначувано завжди в м'яснях стеген.

В таблицях №№ 3—8 наведено 6 протоколи аналіз сечі голодних кішок. Розгляньмо деякі протоколи.

Кішка № 6 (таблиця № 5). Вага її на початку голодування дорівнювала 2.800 гр. Голодувала 24 дні. На 24-тий день вага її була 1.590 гр. Таким чином за час голодування вона втратила 43% ваги. За декільки день до голодування її годовано було їжею, що не мала креатину, тому до голодування в сечі її не було креатину. Протягом перших чотирьох днів голодування креатину в сечі так само не було. На 5-ий день голодування креатин з'явився і виділювався далі протягом всього голодування, при чому його виділення безперервно збільшувалось (з 0,017 гр. на 5-ий день голодування до 0,27 гр. на 24 день голодування). Виділення креатиніну, що зменшилось на початку голодування, потім трохи збільшилось, а потім стало зменшуватись, так що в останній період голодування креатиніну виділювалось менше, ніж на початку голодування. Якщо звернути увагу на співвідношення між кількістю всього азоту в сечі й азотом креатину та креатиніну, то ми побачимо, що в кінці голодування у вигляді азоту креатиніну виділювався менший відсоток всього азоту, ніж на початку голодування. Щож до креатину, то в міру розвитку голодування що раз більший відсоток всього азоту виділювався у вигляді азоту креатину. Сума креатину та креатиніну протягом голодування що-раз збільшується, стаючи в кінці голодування утроє більше, ніж на початку. Креатиніновий коефіцієнт за час голодування дуже зростає (з 17 до 35).

Все сказане виявляється особливо наочно, коли розподілити все голодування на чотири періоди, як це робить Моргуліс, і вирахувати пересічні числа виділення креатину та креатиніну за кожний період голодування, протягом якого кішка втрачала одну четверту загальної втрати ваги за ввесь час голодування. Відповідні дані подано в таблиці № 1 з якої видно, що у кішки № 6 в кінці голодування є перехрещення кривих виділення креатину та креатиніну, що його описав Howe для собак (крива виділення

креатину підноситься вгору, а крива виділення креатиніну знижується).

Кішка № 4 (табл. № 3) голодувала 28 день, втративши за цей час 47% ваги. Креатинурія почалась на п'ятий день і тривала протягом всього голодування, безперервно збіль-

ТАБЛИЦЯ № 1 TABELLE № 1

	Втрата ваги за період Korpergewicht verlust %	Довгість періоду Periodedauer	Загальний азот Ges.-N	Азот креатину Kreatin-N	Азот креатину Kreatin-N	Азот креатину в % усього азоту Kreatin-N in % des-N	Азот креатину в % всього азоту Kreatin-N in % des ges.-N
Нормальне харчування Normale Nahrung		—	0,476	—	0,049	—	10,4
Голодування Hungerperiode							
Періоди: I . .	11	4	0,527	—	0,032	—	5,5
II . . .	10	6	0,668	0,019	0,036	2,7	5,3
III . . .	11	6	0,360	0,033	0,037	5,5	6,5
IV . .	11	8	0,659	0,060	0,031	9,1	4,8

шуючись. Крива виділення креатиніну поступово знижувалась; крива загальної кількости креатину та креатиніну підвищувалась.

Кішка № 5 (табл. № 4) голодувала 26 день. Втратила ваги 44%. Виділення креатину почалось на 4-ий день голодування і тривало до кінця голодування, ввесь час збільшуючись. Виділення креатину в цієї кішки ввесь час зменшувалось.

В таблиці № 2 подано дані пересічних величин виділення азоту, креатину та креатиніну у кішки № 5 за кожний з 4-х періодів голодування. Ця таблиця наочно показує, що виділення креатину і абсолютно і відносно (у % всього азоту) ввесь час збільшується. Виділення креатиніну в перший період голодування зменшується, в другий і третій трохи збільшується, а в четвертий різко зменшується, через це й тут криві виділення креатину та креатиніну в кінці голодування перехрещуються.

Кішку № 8 було забито на 14 день голодування, коли вона була ще цілком бадьора і не виявляла близьких ознак смерти, з метою визначити зміст креатину в м'яснях у третій період голодування. Ця кішка дає нам ту саму картину

ТАБЛИЦЯ № 2 TABELLE № 2

	Втрата ваги за період Körpergewichtverlust	Довність періоду Periodedauer	Загальний азот Ges-N	Азот креатину Kreatin-N	Азот креатиніну Kreatinin-N	N-креатину в % всього N Kreatin-N in ges.-N	N креатину в % всього N Kreatinin-N in % des ges.-N
	%	дни	gr	gr			
Нормальне харчування / Normale Nahrung			0,597	—	0,074	—	12,4
Голодування / Hungerperiode							
Періоди: I . . .	11	4	0,422	—	0,032	—	6,4
II . . .	11	6	0,466	0,17	0,034	3,8	7,1
III . . .	12	6	0,564	0,24	0,035	4,3	6,5
IV . . .	10	10	0,527	0,28	0,025	5,2	4.7

виділення креатину та креатиніну, як подано вище. Виділення всього азоту підчас голодування і тут як і раніш поступово зростає (табл. № 6).

Такі самі наслідки дали нам аналізи сечі й инших голодних кішок, протоколи спроб над якими наведено на таблиці № 5, 7 і 8.

У всіх випадках голодування креатин з'являвся в сечі на 4—6-ий день голодування і не зникав до кінця його, навпаки, креатинурія ввесь час збільшувалась, доходячи инший раз до 0,4 гр. креатину в сечі за добу. Отже, в міру розвитку голодування що-раз більший відсоток всього азоту виділюється у вигляді азоту креатину. Виділення креатиніну, навпаки, зменшується, особливо в останній період голодування. Загальна кількість креатину та креатиніну стає в міру голодування що-раз більша. В кінці голодування криві виділення креатину і креатиніну перехрещуються.

Перейдімо до наслідків аналіз м'яснів на зміст в них креатину. Досліди м'яснів задніх кінцівок нормальних кішок

показали, що в них пересічно міститься 0,460% креатину (максимум 0,500, мінімум 0,145), отже, азот креатину складає пересічно 4,3% всього азоту (див. табл. № 9).

Щоб зробити наслідки дослідів м'яснів голодних кішок наочнішими, ми розподілили їх на 3 групи залежно від утрати ваги і тривалости голодування кішок. В першу групу ми об'єднали кішок, яких було забито протягом першого і другого періоду голодування, инакше кажучи, кішок, що голодували від 4 до 12 день і які втратили від 8 до 21% своєї первісної ваги. М'ясні кішок цієї групи, як видно з таблиці № 10, вміщували від 0,555% до 0,650% креатину; пересічно 0,607% креатину. В м'яснях цих кішок азот креатину складав пересічно 5,08% всього азоту. Як видно з цього зміст креатину в м'яснях підчас першого й другого періоду голодування буває значно підвищений проти норми (див. табл. 10 і 11).

В другу групу ми об'єднуємо кішок, яких було забито підчас третього періоду голодування. Вони голодували від 14 до 19 день, втратили від 21 до 35% первісної своєї ваги; але коли ми їх убивали, вони були ще цілком бадьорі і невиявляли ознак близької смерти. Як видно з таблиці № 11, м'ясні їхні вміщували від 0,591% до 0,687% (креатину пересічно 0,639%). Отже, м'ясні кішок підчас третього періоду голодування бувають ще багатші на креатин, ніж в перші два періоди; в цей час азот креатину складає пересічно 5,21% всього азоту м'яснів.

В третю групу ми об'єднуємо кішок, яких забито в кінці голодування, коли у них були наявні всі ознаки близької смерти, цеб-то тих, що їх було забито протягом і наприкінці 4-го періоду голодування. Вони голодували залежно від своєї первісної відгодованости від 14 до 30 день і втратили від 35 до 47% своєї ваги. Їхні м'ясні виявились біднішими на креатин, ніж м'ясні кішок попередньої групи, але все-таки м'ясні більшости з них мали більше креатину, ніж м'ясні нормальних тварин. Саме пересічно м'ясні їх мали 0,500% (максимум 0,585%, мінімум 0,473%). І тільки м'ясні кішок № 7 та № 22 (забито їх в агонії), що втратили 45% і 54% своєї ваги, вміщували менше креатину, ніж в нормі (0,389%) (див. табл 12).

Отже, ми бачимо, що з початком голодування зміст креатину в м'яснях кішок починає підвищуватись. Це підви-

ТАБЛИЦЯ № 3
Katze № 4

Наслідки аналізи се
Resultate der Karna

В сечі що-дня
Gehalt der Harnmenge vor

Дата Datum	Дні голодування Hungertagen	Вага Körpergewicht gr	Весь азот Gesamt-N gr	Креатин + креатинін Kreatin + Kreatinin gr	Креатин + креатинін Kreatin + Kreatinin N	Креатин Kreatin gr	Креатин Kreatin N	Креатинін Kreatinin gr	Креатинін Kreatinin N
1/II		2270	0,3922	0,1010	0,0373	—	—	0,1010	0,037
2„	1	2200	—	0,0937	0,0348	—	—	0,0937	0.034
3„	2	2120	0,1563	0,0266	0,0098	—	—	0,0266	0.009
4„	3	2070	0,5971	0,1000	0,0371	—	—	0.1000	0.037
5„	4	2020	0,5264	0,0666	0,0247	—	—	0.0666	0.024
6„	5	1970	0,3670	0,0829	0,0308	0,0214	0,0079	0.0615	0.022
7„	6	1920	—	0,0790	0,0293	0,0370	0,0137	0.0420	0.015
8„	7	1880	0,5970	0,0790	0,0293	0,0370	0,0137	0.0420	0.015
9„	8	1850	0,6559	0,1413	0,0525	0,0580	0,0215	0.0833	0.031
10„	9	1830	0,3542	0,1071	0,0398	0,0357	0,0132	0.0714	0.026
11„	10	1800	0,3542	0,1071	0,0398	0,0357	0,0132	0.0714	0.026
12„	11	1750	0,6351	0,1528	0,0568	0,0728	0,0271	0.0800	0.029
13„	12	1700	0,6453	0,1564	0,0581	0,0764	0,0283	0.0800	0.029
14„	13	1650	0,5882	0,1346	0,0500	0,0740	0,0275	0.0606	0.022
15„	14	1600	0,4348	0,1137	0,0422	0,0545	0,0202	0.0592	0.022
16„	15	1590	0,3846	0,1106	0,0411	0,0300	0,0111	0.0806	0.030
17„	16	1560	0,3846	0,1106	0,0411	0,0273	0,0101	0.0833	0.031
18„	17	1540	0,5714	0,1156	0,0541	0,0943	0,0350	0.0513	0.019
19„	18	1500	0,4167	0,1064	0,0395	0,0586	0,0217	0.0478	0.017
20„	19	1470	0,4762	0,2097	0,0779	0,1542	0,0573	0.0555	0.020
21„	20	1450	0,5333	0,1810	0,0672	0,1110	0,0411	0.0701	0.026
22„	21	1400	0,5195	0,1459	0,0543	0,0966	0,0359	0.0493	0.018
23„	22	1380	0,5218	0,1615	0,0600	0,1035	0,0384	0.0580	0.021
24„	23	1340	0,5479	0,1901	0,0706	0,1375	0,0511	0.0526	0.019
25„	24	1300	0,5065	0,1844	0,0685	0,1368	0,0508	0.0476	0.017
26„	25	1270	0,4878	0,1467	0,0545	0,1028	0,0381	0.0439	0.016
27„	26	1250	0,4125	0,1041	0,0386	0,0686	0,0254	0.0355	0.013
28„	27	1220	0,5405	0,1040	0,0386	0,0674	0,0250	0.0366	0.013
1/III	28	1200	0,5768	0,0986	0,0366	0,0602	0,0223	0.0384	0.014

ок підчас голодування
sen hungernden Katzen

TABELLE № 3
Katze № 4

креатину Kreatinin + Kreatin-N	Азот креатину Kreatin-N	Азот креатиніну Kreatinin-N	Загальний азот Gesamt-N	Креатин + креатинін Kreatin + Kreatinin	Креатиніновий коефіцієнт Kreatinin Koeffizient	Примітки Bemerkungen
В % загальн. N in % ges.-N			P-го Kg. ваги P-го Kg. Körperg.			
9.5	—	9.510	0.172	0.044	16	Нормальний стан
—	—	—	—	0.042	15	Голодування
6.2	—	6,2	0.073	0.012	4	
6.2	—	6.2	0.288	0.048	17	
4.6	—	4.6	0.260	0.032	12	
8.3	2.1	6.2	0.186	0.042	15	
—	—	—	—	0.041	15	
4.9	2.2	2.6	0.317	0.042	15	
8.0	3.2	4.7	0.354	0.076	28	
11.2	3.7	7.5	0.193	0.058	21	
11.2	3.7	7.5	0.196	0.059	22	
8.9	4.2	4,6	0.362	0.087	32	
9.0	4.3	4.6	0.379	0.092	34	
9.0	4.6	4.3	0.356	0.081	30	
9.7	4.6	5.0	0.271	0.071	26	
10.6	2.8	7.8	0,241	0.069	25	
10.6	2.6	8.0	0.246	0.070	26	
9.4	6.1	3.3	0,371	0.094	35	
19.4	5.2	4.2	0.277	0.070	26	
16.1	12.0	4.1	0.323	0.142	52	
12.2	7.7	4.5	0.367	0.124	46	
10.4	6.9	3.5	0.371	0.104	38	
11.4	7.3	4.1	0.378	0.116	43	Вбито 1/III
12.8	9.3	3.5	0.408	0.141	52	Креатин м'ясень
13,5	10.2	3.3	0.389	0.141	52	0,536%
11.1	8.6	2.5	0.384	0.115	42	Загальн. N м'ясень
9.3	6.1	3.2	0.330	0.083	30	3,66%
7.1	4.6	2.5	0.443	0.085	31	
6.3	3.8	2,4	0.480	0.082	30	

ТАБЛИЦЯ № 4
Кішка № 5

Наслідки аналізи с
Resultate der Harna

В сечі що-дня
Gehalt der Harnmenge

Дата Datum	Дні голодування Hungertagen	Вага Körpergewicht gr	Весь азот Gesamt-N gr	Креатин + креатинін Kreatin + Kreatinin gr	N	Креатин Kreatin gr	N	Креатинін Kreatinin gr	N
1 II		2550	0,5971	0,2000	0,0743	—	—	0,200	0,07
2 „	1	2500	—	0,1070	0,0397	—	—	0,1070	0,03
3 „	2	2390	0,3175	0,0493	0,0183	—	—	0,0493	0,01
4 „	3	2330	0,6897	0,1480	0,0550	—	—	0,1480	0,05
5 „	4	2270	0,2614	0,0451	0,0167	0,0051	0,0019	0,0400	0,01
6 „	5	2260	0,2616	0,0451	0,0167	0,0051	0,0019	0,0400	0,01
7 „	6	2200	0,8334	0,2178	0,0809	0,0400	0,0148	0,1778	0,06
8 „	7	2150	0,4820	0,1417	0,0526	0,0584	0,0217	0,0833	0,03
9 „	8	2120	0,4234	0,1267	0,0470	0,0791	0,0294	0,0476	0,01
10 „	9	2070	0,4000	0,1500	0,0557	0,0500	0,0185	0,1000	0,0
11 „	10	2020	0,4000	0,1500	0,0557	0,0500	0,0185	0,1000	0,03
12 „	11	1980	0,6667	0,1635	0,0607	0,0705	0,0262	0 0930	0,03
13 „	12	1920	0,7407	0,2440	0,0906	0,1228	0,0456	0,1212	0,05
14 „	13	1890	0,5065	0,1370	0,0509	0,0740	0,0275	0,0630	0,02
15 „	14	1850	0,5161	0,1773	0,0659	0,0821	0,0305	0,0952	0,03
16 „	15	1770	0,3773	0,1091	0,0405	0,0258	0,0095	0,0833	0,03
17 „	16	1760	0,3773	0,1091	0,0405	0,0258	0,0095	0,0833	0,03
18 „	17	1710	0,5264	0,1500	0,0557	0,0753	0,0279	0,0747	0,02
19 „	18	1670	0,4082	0,1076	0,0399	0,0362	0,0134	0,0714	0,02
20 „	19	1640	0,4444	0,1443	0,0536	0,0851	0,0316	0,0592	0,02
21 „	20	1620	0,6897	0,1389	0,0519	0,0437	0,0162	0,0952	0,03
22 „	21	1550	0,5714	0,1196	0,0444	0,0590	0,0219	0,0606	0,02
23 „	22	1530	0,5128	0,1433	0,0532	0,0767	0,0285	0,0606	0,02
24 „	23	1520	0,6154	0,1900	0,0706	0,1196	0,0441	0,0701	0,02
25 „	24	1500	0,5195	0,1571	0,0583	0,0946	0,0351	0,0625	0,02
26 „	25	1470	0,6061	0,1479	0,0549	0,0800	0,0297	0,0679	0,02
27 „	26	1420	0,6780	0,1811	0,0673	0,1110	0,0412	0,0701	0,02

ок підчас голодування
en hungern den Katzen

TABELLE № 4
Katze № 5

g an	В % загальн-N / Jn % gesamt-N			Загальний азот / Gesamt-N	Креатин+креатинін / Kreatin+Kreatinin	Креатиніновий коефіцієнт / Kreatinin koeffizient	Примітки / Bemerkungen
Креатинін+ / Kreatin-N	Азот креатину / Kreatin-N	Азот креатиніну / Kreatin-N		Pro kg. ваги / Pro kg. Körperg.			
12.4	—	12.4		0.238	0.078	29	Нормальний стан
—	—	—		—	0.042	15	Голодування
5.7	—	5.7		0.132	0.020	07	
7.9	—	7.9		0.296	0.063	23	
6.3	0.7	5.6		0.115	0.019	07	
6.3	0.7	5,6		0.115	0.019	07	
9.7	1.7	7.9		0.378	0.099	36	
10.9	4.5	6.4		0.224	0.065	24	
11.1	6.8	4.2		0,199	0.059	22	
13.9	4.6	9.3		0.193	0.072	26	
13.9	4.6	9.3		0.198	0.074	27	
9.1	3.9	5.1		0 336	0.082	30	
12.2	6.1	6.0		0.385	0.127	47	
10 0	5 4	4.5		0.268	0 072	26	
12.7	5.9	6.8		0.279	0.095	35	
10.7	2.5	8.2		0.213	0.061	22	
10.7	2.5	8.2		0.214	0.061	23	
10.5	5.3	5.2		0.307	0.087	32	
9.7	3.2	6.4		0.244	0,064	23	
12.0	7.1	4.9		0.271	0.087	32	
7.5	2.3	5.1		0.425	0.085	32	
7.7	3.8	3.9		0,368	0.077	28	Убита 27/II
10.3	5.5	4.8		0.335	0.093	34	Креатин м'ясень
11.4	7.2	4.2		0.404	0.125	46	0,507%
11.2	6.7	4.4		0.346	0.104	38	Загальн.-N м'ясень
9.0	4.9	4.1		0.412	0.100	37	3,70%
9.9	6.0	3.8		0.477	0.127	47	

ТАБЛИЦЯ № 5
Кішка № 6

Дата Datum	Дні голодування Hungertagen	Вага Körpergewicht gr	Весь азот Gesamt-N gr	Креатин + Креатинін Kreatin + Kreatinin		Креатин Kreatin		Креатинін Kreatinin	
				gr	N	gr	N	gr	N
1.II		2800	0.4762	0 1333	0.0495		—	0.1333	0.049
2 „	1	2700	--	0.1030	0.0383	—	—	0,1030	0,038
3 „	2	2620	0.3279	0.0606	0.0225	—	—	0,0606	0,022
4 „	3	2540	0.6107	0.1333	0.0495	—	—	0,1333	0,049
5 „	4	2450	0.6452	0.0888	0.0330	—	—	0,0888	0,033
6 „	5	2400	0.6155	0.0886	0.0329	0.0179	0.0066	0,0707	0,026
7 „	6	2360	0.6066	0.1271	0.0472	0.0300	0.0111	0,0971	0,036
8 „	7	2320	0.6671	0.1229	0.0456	0.0119	0.0044	0,1110	0,041
9 „	8	2300	0.7846	0.2636	0.0979	0.1570	0.0583	0,1066	0,039
10 „	9	2280	0.4167	0.1500	0.0557	0.0500	0.0186	0,1000	0,037
11 „	10	2200	0.4167	0.1500	0.0557	0.0500	0.0186	0,1000	0,037
12 „	11	2150	0 8167	0.2621	0.0971	0.1288	0.0476	0,1333	0,049
13 „	12	2110	0.7767	0.2449	0.0910	0.1199	0.0446	0,1250	0,046
14 „	13	2080	0.6842	0.1863	0.0692	0.0954	0.0355	0,0909	0,033
15 „	14	2040	0.5264	0.1773	0.0659	0.0821	0.0306	0,0952	0,035
16 „	15	2000	0.4000	0.1408	0.0523	0.0575	0.0214	0,0833	0,030
17 „	16	1950	0.4000	0.1408	0.0523	0.0575	0.0214	0,0833	0,030
18 „	17	1900	0.6897	0.2397	0 0890	0.1345	0.0500	0,1052	0,030
19 „	18	1870	0.6154	0.1770	0.0657	0.0845	0.0314	0,0925	0,03-
20 „	19	1850	0.5714	0.2670	0.0992	0.1886	0.0701	0,0784	0,029
21 „	20	1800	0.6250	0.2048	0.0761	0.1160	0.0431	0,0888	0,033
22 „	21	1770	0.6250	0.2233	0.0829	0.1345	0,0499	0,0888	0,033
23 „	22	1720	0.6897	0.2234	0.0830	0.1450	0,0539	0,0784	0,029
24 „	23	1670	0.7547	0.3283	0.1220	0.2450	0,0910	0,0833	0,030
25 „	24	1590	0.7018	0.3251	0.1208	0.2680	0,0996	0,0571	0,021

В сечі що-дня
Gehalt der Harnmenge von

TABELLE № 5
Katze № 6

В % загального N In % ges N			Загальний азот Gesamt-N	Креатин+креатинін Kreatin+Kreatinin	Креатиніновий коефіц. Kreatinin Koeffizient	Примітки Bemerkungen
Kreatinin+Kreatin N.	Азот креатину Kreatin-N	Азот креатиніну Kreatinin-N	P-го Kg ваги Pro kg Korperg.			
0.3	—	10.3	0.170	0.047	17	Нормальний стан
—	—	—	—	0.038	14	Голодування
3.2	—	3.2	0.125	0.022	18	
8.1	—	8.1	0.240	0.052	19	
5.1	—	5.1	0.263	0.036	13	
5.3	1.0	4.2	0.256	0.036	13	
7.7	1.8	5.9	0.257	0.053	20	
6.8	0.6	6.1	0.287	0.052	19	
12.4	7.4	5.0	0.341	0.114	42	
13.3	4.4	8.9	0.182	0.065	24	
13.3	4.4	8.9	0.189	0.068	25	
11.8	5.8	6.0	0.379	0.121	45	
11.7	5.7	5.9	0.368	0.116	43	
10.1	5.1	4.9	0.328	0.089	33	
12.5	5.8	6.7	0.258	0.086	32	
13.0	5.3	7.7	0.200	0.070	26	
13.0	5.3	7.7	0.205	0.072	26	
13.0	7.2	5.8	0.363	0.126	46	
10.6	5,1	5.5	0.329	0.094	35	Убита 25/II
17.3	12.2	5.1	0.308	0.133	53	Креатин м'ясень
12.1	6.8	5.3	0.397	0.113	42	0,493%
13.2	7.9	5.2	0.353	0.126	46	Загальн. - N 4,05%
12.0	7.8	4.2	0.401	0.129	48	
16.1	12.0	4.0	0.451	0.195	73	
17.1	14.1	3.0	0.441	0.204	75	

ТАБЛИЦЯ № 6
Кішка № 8

TABELLE № 6
Katze № 8

ДАТА Datum	Дні голодування Hungertagen	Вага Körpergewicht gr	Всечіщо-дня Gehalt der Harnmenge von 1 Tage: Весь азот ges-N gr	Креатин+креатинін Kreatin+Kreatinin gr	Креатин+креатинін Kreatin+Kreatinin N	Креатин Kreatin gr	Креатин Kreatin N	Креатинін Kreatinin gr	Креатинін Kreatinin N	В % загального-N In % ges.-N: Азот креатиніну+креатину Kreatinin+Kreatin-N	Азот креатину Kreatin-N	Азот креатиніну Kreatinin-N	Загальний азот Gesamt-N (Pro Kg Körpergewich)	Креатин+креатинін Kreatin+Kreatinin (Pro Kg Körpergewich)	Креатиніновий коефіц. Kreatinin Koeffizient	Примітки Bemerkungen
14/3	1	3290	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Голодування
15/3	2	3150	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	-	
16/3	3	3040	2,000	0,2350	0,0873	—	—	0,235	0,0873	4,3	—	4,3	0,65	0,077	28	
17/3	4	2990	1,2500	0,1580	0,0587	—	—	0,158	0,0587	4,6	—	4,6	0,418	0,052	19	
18/3	5	2900	1,2500	0,1580	0,0587	—	—	0,158	0,0587	4,6	—	4,6	0,418	0,054	20	
19/3	6	2800	2,000	0,2287	0,0850	0,0517	0,0192	0,1770	0,0658	4,2	0,1	4,1	0,714	0,081	30	
20/3	7	2700	1,2500	0,0963	0,0357	0,0130	0,0048	0,0833	0,0309	2,8	0,0	2,8	0,462	0,035	13	
21/3	8	2670	1,2500	0,0963	0,0357	0,0130	0,0048	0,0833	0,0309	2,8	0,0	2,8	0,462	0,036	13	
22/3	9	2590	2,000	0,3715	0,1380	0,1897	0,0705	0,1818	0,0675	6,4	3,5	3,3	0,772	0,143	53	
23/3	10	2520	1,4800	0,2131	0,0792	0,1020	0,0379	0,1111	0,0413	5,3	2,5	2,7	0,587	0,084	31	Вбито 27 III
24/3	11	2420	2,000	0,2660	0,0988	0,1230	0,0457	0,1430	0,0530	4,9	2,2	2,6	0,826	0,109	40	Креатин м'ясень
25/3	12	2350	1,1111	0,1927	0,0716	0,0816	0,0303	0,1110	0,0413	6,4	2,7	3,7	0,429	0,082	30	0,687%
26/3	13	2270	1,1111	0,2650	0,0985	0,1400	0,0520	0,1250	0,0465	8,8	4,6	4,1	0,418	0,116	43	
27/3	14	2190	1,1111	0,2770	0,1011	0,1520	0,0565	0,1150	0,0446	9,1	5,0	4,0	0,506	0,126	46	

ТАБЛИЦЯ № 7
Кішка № 14

TABELLE № 7
Katze № 14

Дата Datum	Дні голодування Hungertagen	Вага Körpergewicht gr	Весь азот ges-N gr.	В сечі що-дня Gehalt der Harnmenge von 1 Tage: Креатин + креатинін Kreatin + Kreatinin gr	N	Креатин Kreatin gr	N	Креатинін Kreatinin gr	N	В % загальн. N In % gesamt-N: Азот креатиніну + креатину Kreatinin + Kreatin-N	Азот креатину Kreatin-N	Азот креатиніну Kreatinin-N	Pro Kg ваги Pro Kg Körpergewicht: Загальний азот Gesamt-N	Креатин + креатинін Kreatin + Kreatinin	Креатиніновий коефіцієнт Kreatin koeffizient	Примітка Bemerkungen
1, II		2900	0.5555	0.0924	0.0343	—	—	0.0808	0.0303	6.1	0.7	5.4	0.191	0.031	11	Нормальний стан
2 „		2800	—	0.1500	0.0557	—	—	0.1500	0.0557	—	—	—	—	0.053	19	
3 „	1	2800	0.6452	0.0833	0.0396	—	—	0.0833	0.0396	6.1	—	6.1	0.230	0.029	14	Голодування
4 „	2	2730	0.1785	0.0222	0.0082	—	—	0.0222	0.0082	4.6	—	4.6	0.064	0.008	3	
5 „	3	2650	—	0.0693	0.0257	0.0193	0.0072	0.0500	0.0185	—	—	—	—	0.026	9	
6 „	4	2590	0.6154	0.0693	0.0257	0.0193	0.0072	0.0500	0.0185	4.1	1.1	3.0	0.237	0.026	9	
7 „	5	2540	0.6458	0.1908	0.0709	0.1020	0.0380	0.0888	0.0329	10.9	5.8	5.0	0.254	0.070	27	
8 „	6	2490	0.8000	0.2410	0.0895	0.1385	0.0510	0.1025	0.0385	11.1	6.3	4.8	0.321	0.096	35	
9 „	7	2400	0.9091	0.2878	0.1069	0.1545	0.0574	0.1333	0.0495	11.7	6.3	5.4	0.378	0.119	44	Убита 16, II
10 „	8	2350	0.4653	0.2159	0.0802	0.1159	0.0431	0.1000	0.0371	17.2	9.2	7.9	0.198	0.091	34	Креатин м'ясень
11 „	9	2300	0.4653	0.2159	0.0802	0.1159	0.0431	0.1000	0.0371	17.2	9.2	7.9	0.202	0.093	34	0,544 %
12 „	10	2250	0.9091	0.3127	0.1162	0.1915	0.0712	0.1212	0.0450	12.7	7.8	4.9	0.404	0.138	51	Загальн.-N м'ясень
13 „	11	2170	0.8989	0.3676	0.1364	0.2500	0.0927	0.1176	0.0437	15.1	10.3	4.8	0.414	0.169	62	3,53 %
14 „	12	2080	0.8880	0.3696	0.1373	0.2787	0.1036	0.0909	0.0337	15.4	11.6	3.7	0.427	0.177	66	
15 „	13	2000	0.8511	0.3718	0.1381	0.2957	0.1099	0.0761	0.0282	16.2	12.9	3.3	0.425	0.185	69	
16 „	14	1880	2.1780	0.2357	0.0876	0.1897	0.0706	0.0460	0.0170	4.0	3.2	0.7	0.177	0.125	46	

ТАБЛИЦЯ № 8
Кішка № 3

Дата Datum	Дні голодування Hungertagen	Вага Körpergewicht gr	Весь азот ges—K gr	В сечі що-дня Gehalt der Harnmenge von 1 Tage: Креатин + креатинін Kreatin + Kreatinin gr	K	Креатин Kreatin gr	K	Креатинін Kreatinin gr	K
28/XII		2500	0,8114						
29 „		2500	1,5384						
30 „	1	2500	1,3636						
31 „	2	2400	—						
1/I „	3	2320	2,4000						
2 „	4	2250	0,5556						
3 „	5	2150	0,8696						
4 „	6	2100	0,8000						
5 „	7	2050	0,6250						
6 „	8	2040	0,5263						
7 „	9	2030	0,5263						
8 „	10	1950	1,1110						
9 „	11	1930	0,6782						
10 „	12	1960	0,6155						
11 „	13	1930	0,6504						
12 „	14	1900	0,6349	0,1356	0,0504	0,0556	0,0206	0,0800	0,029
13 „	15	1870	0,6400	0,1342	0,0498	0,0452	0,0168	0,0890	0,033
14 „	16	1830	0,6557	0,1180	0,0438	0,0290	0,0108	0,0890	0,033
15 „	17	1810	0,6557	0,1383	0,0514	0,0493	0,0184	0,0890	0,033
16 „	18	1770	0,5405	0,1076	0,0399	0,0484	0,0179	0,0592	0,022
17 „	19	1720	0,6723	0,1328	0,0493	0,0486	0,0181	0,0842	0,031
18 „	20	1700	0,6155	0,1016	0,0377	0,0391	0,0144	0,0625	0,023
19 „	21	1670	0,6504	0,1071	0,0398	0,0426	00159	0,0645	0,023
20 „	22	1640	0,6251	0,1340	0,0498	0,0600	0,0223	0,0740	0,027
21 „	23	1600	0,6154	0,1122	0,0417	0,0513	0,0191	0,0609	0,022
22 „	24	1570	0,7018	0,1265	0,0471	0,0620	00232	0,0645	0,023
23 „	25	1520	0,6250	0,0977	0,0363	0,0380	0,0142	0,0597	0,022
24 „	26	1500	—	0,1361	0,0515	0,0790	0,0293	0,0571	0,021
25 „	27	1480	0,7143	0,1399	0,0519	0,0820	0,0304	0,0579	0,021
26 „	28	1450	0,8422	0,1296	0,0481	0,0790	0,0293	0,0506	0,018

TABELLE № 8
Katze № 3

В % загальн. № In % ges—№					Загальний азот Gesamt—N	Креатин+креатинін Kreatin+Kreatinin	Креатиніновий коефіцієнт Kreatinin koeffizient	Примітки Bemerkungen
Kreatinin + Kreatin—N	Азот креатину Kreatin—N		Азот креатиніну Kreatinin—N		Pro Kg ваги Pro Kg Körpergewicht			
					0,3246			Нормальний стан
					0,6154			
					0,545			Голодування
					—			
					1,034			
					0,202			
					0,400			
					0,381			
					0,304			
					0,257			
					0,259			
					0,569			
					0,351			
					0,323			
					0,337			
7,9	3,2		4,6		0,334	0,071	26	
7,7	2,6		5,1		0,342	0,071	26	
6,6	1,6		5,0		0,358	0,064	23	
7,8	2,8		5,0		0,362	0,076	28	
7,3	3,3		4,0		0,305	0,060	22	
7,3	2,6		4,6		0,390	0,077	28	
6,1	2,3		3,7		0,362	0,059	22	
6,1	2,4		3,6		0,389	0,064	23	
7,9	3,5		4,3		0,381	0,081	30	Убито 1/I
6,7	3,1		3,6		0,384	0,070	26	Креатин м'ясень
6,7	3,3		2,4		0,447	0,080	30	0,479 %
5,8	2,2		3,6		0,411	0,064	23	Загальн. N м'ясень
—	—		—		—.	0,090	34	3,05 %
7,2	4,2		3,0		0,482	0,094	32	
5,7	3,4		2,2		0,580	0,089	33	

ТАБЛИЦЯ № 9
TABELLE № 9

% зміст креатину м'ясень нормальних кішок
Kreatingehalt von Muskeln normalen Katzen in %

№№ кішок Katzen	Загальн-N % Ges-N in %	Зміст креатину Kreatingehalt in %	Азот креатину Kreatin-N %	Азот креатину в % усього N Kreatin-N in % Ges-N
1	—	0,450	0,144	—
2	3,70	0,500	0,160	4,32
3	3,06	0,423	0,136	4,44
4	3,15	0,415	0,133	4,22
5	3,15	0,445	0,140	4,44
6	3,80	0,487	0,156	4,10
7	3,73	0,499	0,159	4,24
Maxim. . .	3.80	0,500	0,160	4,44
Minim. . .	3,06	0,415	0,133	4,22
Середн. . . Mittel . .	3,43	0,460	0,147	4,29

щення триває до 3 періоду голодування, після чого зміст креатину починає зменшуватись. В кінці голодування (4-ий період) м'ясні мають менше креатину, ніж в перші періоди голодування, та все таки трохи багатші на нього, ніж в нормі. І тільки за особливо великої втрати ваги і підчас аналізи м'яснів безпосередньо перед смертю, вміст креатину може бути менший, ніж в нормі.

Спроби з деякими кішками виявили ще один цікавий момент, що стосується співвідношення між кількістю виділеного креатину та креатиніну, втратою ваги, за той самий період часу і змістом креатину в м'яснях. Якщо вважати, що в останній період голодування втрата ваги відбувається виключно коштом руйнування м'ясневої тканини, креатин який в більшій своїй частині (80% його, якщо керуватися даними, що їх одержано на кролях) і буде виділятися з сечею, то за втратою ваги і за змістом креатину та креатиніну в сечі можна обчислити зміст креатину в м'яснях. І справді, в деяких спробах обчислений таким чином зміст креатину в м'яснях відповідав найденому шляхом

ТАБЛИЦЯ № 10 TABELLE № 10

% зміст креатину м'ясень підчас голодування

Kreatingehalt von Muskeln hungernden Katzen in %

I група (I и II за Моргулис)

I Gruppe

№№ кішок Katzen	Втрата ваги Gewicht verlust %	Довність голодування Hunger dauer	Загальний N Ges—N	Зміст креатину Kreatingehalt in %	N—креатину Kreatin—N in %	N—креатину в % усього N Kreatin—N in % Ges—N
9	8	4	3,70	0,650	0,208	5,62
10	19	11	3,86	0,560	0,179	4,63
16	21	12	3,78	0,553	0,177	4,63
17	11	5	4,05	0,627	0,201	4,95
26	20	6	3,72	0,644	0,206	5,53
Max.	21	12	4,05	0,650	0,177	5,62
Min.	8	4	3,70	0,553	0,208	4,63
Середн. Mittel	**15,8**	**7,6**	**3,82**	**0,607**	**0,194**	**5,08**

ТАБЛИЦЯ № 11 TABELLE № 11

II група (III група за Моргулис)

II Gruppe

№№ кішок katsen	Втрата ваги Gewicht verlust %	Довність голодування Hungerdauer	Загальний N Ges—N %	Зміст креатину Kreatin gehalt in %	N креатину Kreatin—N %	N—креатину в % усього—N Kreatin—N in % Ges—N
8	33	14	—	0,687	0,220	
12	32	15	4,20	0,638	0,204	4,85
21	28	20	3,53	0,591	0,189	5,35
25	36	19	3,75	0,639	0,204	5,44
Max.	36	20	4,20	0,687	0,220	5,44
Min.	28	14	3,53	0,591	0,189	4,85
Середн. Mittel	**32**	**17**	**3,82**	**0,639**	**0,206**	**5,21**

ТАБЛИЦЯ № 12 TABELLE № 12

III група III Gruppe (IV за Моргулис)

№№	Втрата ваги Gewichtverlust %	Довгість голодування Hungerdauer	Загальний N Ges.-N	Зміст креатин у Kreatin gesamt in %	N-креатину Kreatin N in %	N креатину в % усього N Kreatin-N in % Ges.-N	
1	44	25	3,30	0,511	0,163	4,94	
2	39	23	3,27	0,540	0,173	5,29	
3	42	28	3,05	0,479	0,153	5,01	
4	47	28	3,66	0,536	0,172	4,69	
5	44	26	3,70	0,507	0,162	4,39	
6	43	24	4,05	0,493	0,158	3,90	
7	45	17	4,14	0,389	0,124	3,00	
14	35	14	3,53	0,544	0,174	4,93	
18	36	16	3,50	0,453	0,145	4,14	
19	37	16	3,09	0,501	0,160	5,18	
20	37	19	3,67	0,585	0,187	5,09	
22a	54	24	4,16	0,389	0,124	2,98	Убита в агонії
23	39	27	3,59	0,581	0,186	5,18	
24	39	30	3,49	0,380	0,121	3,46	
Max.	47	30	4,14	0,585	0,187	5,3	
Min.	35	14	3,05	0,380	0,121	3,00	
Середн. Mittel	**40.5**	**22.5**	**3,54**	**0,499**	**0,159**	**4,69**	

аналізи. В инших спробах такої залежности виявити не пощастило і дальші досліди, що ми їх робимо тепер, мусять нам з'ясувати причини цього.

Висновки:

1. Підчас голодування кішок креатин з'являється в їхній сечі на 4—6 день голодування.

2. Креатинурія в міру розвитку голодування все зростає, так що в кінці його у вигляді азоту креатиніну виділюється більший % всього азоту, ніж на початку.

3. Виділення креатиніну підчас голодування поступово зменшується, але крива загальної кількости креатиніну плюс креатину ввесь час підвищується, особливо різко в кінці голодування.

4. Криві виділення креатину та креатиніну в кішок в кінці голодування перехрещуються, як це відзначив Howe для голодних собак.

5. З початком голодування зміст креатину в м'яснях кішок починає підвищуватись. Це підвищення триває до 3 періоду голодування, після чого зміст креатину починає зменшуватись.

6. В кінці голодування (4-ий період) м'ясні мають менше креатину, ніж в перші періоди голодування, та все таки трохи багатші на нього, ніж в нормі.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Benedict. Journ. biol. chem., c. **18**, 183, 1914.
2. Benedict. and Difendorf. Am. Journ. Physiol., **18**, 362, 1907.
3. Cathcast. Journ. Physiol., **39**, 311, 1909.
4. Dorner. Z. physiol. Chem., **52**, 225, 1911.
5. Mendel and Rose. I. Biol. Chem., **10**, 255, 1911.
6. Undernill and Kleiner. J. Biol. Chem., **4**, 165.
7. Richarels and Wallas. J. Biol. Chem., **4**, 197, 1908.
8. Wolf and Osterberg. 1. Biochem. Z., **35**, 329, 1911.
   Wolf and Osterbarg 2. Am. J. Physiol., **28**, 74, 1911.
9. Howe and Hawk. Journ. Amer. Chem Soc., **33**, 215, 1911.
10. Skaffidi. Arch. Ital. de Biologie., **59**, 164, 1912.
11. Morgulis. Hunger und Unterernährung., стр. 126.
12. Kasawa. цит. за Morgulis.
13. Lewanzin. цит. за Morgulis.
14. А. Палладин. Исследов. над образов. и выдел. креатина у животных, 1916 г.
15. Morgulis. Hunger und Unterernährund стр., 128.
16. Mc. Collum and Steenbock. J. Biol. Chem., **13**, 209, 1911—12.
17. Саврон. Pflüg. Arch., **216**, 534, 1927.
18. Demant. Z. phivsiol. Chem., **3**, 381, 1919.
19. Myers and Fine. J. Biol. Chem., **15**, 283, 1913.
20. Goulick. J. Biol. Chem., **18**, 541, 1914.
21. Folin-Moris. J. Biol. Chem., 17, 469, 1914.
22. А. Палладин. Bioch. Z. 74, 111, 1924.

Beitrag zur Frage über den Einfluss des Hungers auf die Kreatin-und Kreatininausscheidung und den Kreatingehalt der Muskeln bei der Katze

Bei Katzen tritt beim Hungern am vierten bis sechstem Hungertage Kreatin im Harne auf (Tab. 3-8).

Im Masse als sich der Hunger entwickelt nimmt die Kreatinurie ständig zu, sodass gegen das Ende des Hungers eine bedeutend grössere Menge des Gesamtstickstoffes als Kreatin ausgeschieden wird als zu Beginn (Tab. 1-2).

Die Kreatininausscheidung nimmt im Verlaufe des Hungerns allmählich ab, die Kurve der gesamten Kreatin-und Kreatininmenge steigt aber fortwährend, insbesondere aber gegen das Ende des Hungers.

Die Kurven der Kreatin-und Kreatininausscheichung kreuzen sich bei den Katzen gegen das Ende des Hungers, so wie es Howe bei hungernden Hunden festgestellt hatte (Tab. 1-2)

Der Kreatingehalt der Muskeln nimmt bei den Katzen zu Beginn des Hungers zu. Dieze Zunahme hält bis zur dritten Hungerperiode an, worauf der Kreatingehalt zu fallen beginnt (Tab. 9-11).

Gegen das Ende des Hungers (in der vierten Periode) enthält der Muskel weniger Kreatin als in der ersten Hungerperiode, ist aber immerhin noch kreatinreicher als in der Norm (Tab. 12).

Д. Л. Фердман.

Вплив скорбуту на здатність тваринного організму закисляти фенол і синтезувати паристі сполуки його

Досліди останніх років (А. Палладін, Bickel та ин.) приводять до того висновку, що їжа, в якій нема вітамінів, спричиняє в твариннім організмі цілий ряд розладів обміну речовин, які виснажують тварину, і, кінець-кінцем, вона вмирає.

Авітамінозна їжа, як показав Bickel, не порушує здатности кишок всмоктувати їжу, що її їсть тварина, і це дає змогу висловити припущення про те, що відсутність вітамінів порушує закисні і синтетичні функції організму, що відбивається на здатности тварини утилізувати їжу.

Закисні здатності тваринного організму підчас відсутности в їжі тих або инших вітамінів вивчав спочатку Abderhalden[1], а потім Hojer[2] та ин. Abderhalden, приміром, найшов газообмін тканин поліневритних голубів зменшеним, що показує на те, що відсутність вітамінів „B“ спричиняє порушення закисних процесів, які відбуваються в твариннім організмі. З другого боку Hojer, користуючись методикою Thunberg'a, не міг установити різниці в закисних здатностях тканин нормальних і скорбутичних морщаків.

Отже, дані, які ми маємо в нашому розпорядженні, суперечні і не дають нам остаточної відповіди на питання про можливі порушення в закисних процесах, які бувають підчас авітаміноз.

Поставивши собі за мету вивчити закисні здатності тваринного організму підчас скорбуту, ми постарались добрати таку речовину, яка, коли її введено в організм, закислюється там. Вивчаючи долю цієї введеної речовини в нормальному і скорбутичному організмі, можна шляхом порівняння одер-

жати уявлення про те, порушені чи ні закисні здатності організму що до цієї речовини. За таку речовину підчас наших дослідів був фенол. Ця речовина, як показали праці багатьох дослідників [1], коли її впорснуто в організм, підпадає там частковому закисненню, причому незакиснений фенол виділяється з сечею почасти у вільному стані, а почасти у стані паристих сполук його з сірчаною або глюкуроновою кислотою. Тому, вивчаючи долю впорснутого в організм фенолу, можна ознайомитись як з закисною, так і з синтетичною здатністю організму що до нього.

Досліди роблено на морщаках. До початку скорбуту у тварин установлювано як кількість фенолу, що виділяється з організму в нормальних умовах, так і ту кількість фенолу, яка виділяється з сечею з організму за нормальної їжі, після впорскування під шкіру певної кількости його.

Визначувано фенол в двохдобовій кількості сечі за допомогою колориметричної методи Folin і Denis [1]. Ця метода цілком точна і дає змогу визначати зміст в сечі як вільного, так і звязаного фенолу.

Установивши норму виділення фенолу за звичайного харчу (овес і буряк), морщаків переводжено на харч без вітаміну „С“ (овес і автоклавований протягом двох годин буряк).

Фенол впорскувано під шкіру у вигляді 1% розчину в день збирання сечі після того, як її було зібрано, і на другий день в таких кількостях, що в сумі виходило 0,25 гр. фенолу на кгр. ваги тварини. Впорскування фенолу межувались одне від одного певними протягами часу (3—5 день); за цей час відновлювалось нормальне виділення фенолу.

В таблицях №№ 1, 2 і 3 наведено протоколи наших спроб з трьомя морщаками. Розгляньмо один з цих протоколів (табл. № 1). Тут морщакові впорскувано під шкіру 100 мгр. фенолу. З цієї кількости впорснутого фенолу за нормального харчу виділялось назад з сечею 57,75%; а з цього виходить, треба гадати, що 42,25% фенолу в організмі закислювалось. Підчас скорбуту було зроблено чотири впорскування по 100 мгр. Із впорснутих в перші три рази доз фенолу з сечею назад виділилось 57,4%, 51,1% і 58,1%, цеб-то кількості близькі до того, що ми мали за нормального живлення. З цього можна зробити висновок, що за ці періоди скорбуту здатність організму закисляти фенол зали-

шилась непорушеною. Тільки в четвертий раз, коли фенол було впорснуто незадовго до смерти морщака, пощастило видкрити в сечі всього 46,63%. Отже, в цей раз в організмі закисло 53,37%, цеб-то кількість більша, ніж в нормі і в початковій та середній стадії скорбуту.

ТАБЛИЦЯ № 1 TABELLE № 1

Дата Datum	Вага морщака Gewicht des Meerschweinchen	Коли провадились впорскування Injektionstatum	Кількість впорснутого фенолу Menge des injizierten Phenols	Кількість зв'язаного фенолу в сечі Menge des gebundenen Phenols im Harn	Загальна кількість фенолу в сечі Gesamt—Phenol im Harn	% зв'язаного фенолу % des gebundenen Phenols	Скільки впорснутого фенолу виділилось з сечою	Yom injizierten Phenole im Harn ausgeschieden	Кількість зв'язаного фенолу, що виділилось з впорснутого	Gebund. Anteil das nach d. Injektion ausgesch. Phenols
	gr		mg	mg	mg		mgr	%	mg	%
4/VI	420			2,25	13,5	16,6				
6/VI	420			1,76	9,9	17,7				
8/VI	425	8/VI	50	2,25	13,5	16,6				
10/VI	430	9/VI	50	**19,95**	**71,2**		57,75	57,7	17,70	30,0
	З 10/VI їжа автоклавований буряк та овес									
12/VI	430			1,76	9,9	17,7				
14/VI	440	14/VI	50	2,50	14,0	17,8				
16/VI	440	15/VI	50	**17,92**	**71,4**		57,12	57,4	15,42	26,8
18/VI	435	18/VI	50	2,70	17,1	15,8				
20/VI	440	19/VI	50	**16,12**	**68,1**		51,08	51,1	13,42	26,2
22/VI	435	—	—	2,30	11,7	19,6				
24/VI	430	24/VI	50	2,90	13,4	21,6				
26/VI	407	25/VI	50	16,92	**71,4**		58,02	58,0	14,02	24,1
28/VI	395	28/VI	50	2,52	12,9					
30/VI	350	29/V	50	**10,35**	**57,5**	19,9	44,63	44,6	6,83	15,3

Аналогічні дані одержано на ряді инших морщаків (див. табл. 2 і 3).

Спостереження за тваринами підчас авітаміноз показує нам на те, що в останній стадії тварини втрачають апетит і дуже тратять на вазі. Тому в останній стадії до авітамінози домішується й голодування. Зміни в обміні речовин, що їх спостерігається в останні дні авітамінози слід зачисляти не тільки на кошт відсутности того чи иншого вітаміна, але й на кошт цілковитого голодування.

ТАБЛИЦЯ № 2 TABELLE № 2

Дата Datum	Вага моршка Gewicht des Meerschweinchen	Коли провадились впорскування Injektionsdatum	Кількість впорснутого фенолу Menge des injizierten Phenols	Кількість звязаного фенолу в сечі Menge des gebundenen Phenols im Harn	Загальна кількість фенолу в сечі Gesamt-Phenol im Harn	% звязаного фенолу % des gebundenen Phenols	Скільки впорснутого фенолу виділось з сечею	Vom injizierten Phenole in Harn ausgeschieden	Кількість звязаного фенолу, що виділось з впорснутого	Vom injizierten Phenole in Harn ausgeschiedens
	gr		mg	mg	mg		mg	%	mg	%
22/V	365	—	—	2,70	14,42	18,7	—	—	—	—
24/V	350	24/V	40	3,47	13,87	25,0	—	—	—	—
26/V	365	25/V	40	**10.05**	**60,00**	—	46,13	57,66	6,58	14,2
28/V	365	—	—	8,80	25,87	34,0	—	—	—	—
		З 28/V їжа автакловований буряк та овес								
30/V	365	—	—	3,47	13,87	34,0	—	—	—	—
1/VI	360	—	—	6,35	23,42	27,1	—	—	—	—
3/VI	350	3/VI	40	7,72	22,72	34,4	—	—	—	—
5/VI	355	4/VI	40	**18,22**	**57,70**	—	34,98	43,73	10,50	24,0
7/VI	360	7/VI	40	6,57	20,27	32,4	—	—	—	—
9/VI	355	8/VI	40	**12,37**	**53,28**	—	33,01	41,20	6,80	26,0
11/VI	360	11/VI	40	6,60	22,51	29,3	—	—	—	—
13/VI	340	12/VI	40	**12,02**	**52,80**	—	30,29	37,80	5,42	17,9
15/VI	315	15/VI	40	5,20	20,82	—	—	—	—	—
17/VI	280	16/VI	40	**8,25**	39,45	24,9	18.63	23.30	3,05	16,3

ТАБЛИЦЯ № 3 TABELLE № 3

Дата Datum	Вага моршка Gewicht des Meerschweinchen	Коли провадились впорскування Injektionsdatum	Кількість впорснутого фенолу Menge des injizierten Phenols	Кількість звязаного фенолу в сечі Menge des gebundenen Phenols im Harn	Загальна кількість фенолу в сечі Gesamt—Phenol in Harn	% звязаного фенолу % des gebundenen Phenols	Скільки впорснутого фенолу виділились з сечею	Vom injizierten Phenole in Harn ausgeschiden	Кількість звязаного фенолу, що виділилось з впорснутого	Gebund. Anteil des nach d. Injektion ausgesch Phenols
	gr		mg	mg	mg		mg	%	mg	%
22/V	360	—	—	5,52	18,90	29,2				
24/V	360	24/V	40	2,62	13,87	19,0				
26/V	360	25/V	40	**10,05**	**60,00**					
28/V	345	—	—	7,82	23,42	33,3	46,13	50,7	7,43	16,1
		З 28/V їжа автоклавований буряк та овес								
30/V	360			3,75	13,20	28,4				
1/VI	365			5,37	28,80	18,6				
3/VI	375	3/VI	40	5,20	20,77	25,0				
5/VI	390	4/VI	40	**10,72**	**57,60**					
7/VI	385	7/VI	40	5,87	21,67	27,0	36,83	46,0	5,52	16,5
9/VI	370	8/VI	40	**10,05**	**60,00**					
11/VI	360	11/VI	40	6,27	18 75	33,4	38,33	47,9	4,18	10,9
13/VI	320	12/VI	40	**12,07**	**53,37**					
15/VI	290	15/VI	40	2,95	13,62	21,6	36,20	45,2	5,80	16,0

Щоб перевірити, чи не є збільшена здатність закисляти фенол в останні дні скорбуту наслідком голодування, ми зробили досліди над впливом цілковитого голодування на здатність морщаків закисляти впорснутий фенол. Наслідки цих дослідів наведено в табл. 4 і 5.

ТАБЛИЦЯ № 4 TABELLE № 4

Дата Datum	Вага морщака Gewicht des Meerschweinchen	Коли провадились впорскування Injektionsdatum	Кількість впорснутого фенолу Menge des injizierten Phenols	Кількість связаного фенолу Menge des gebundenen Phenol in Harn	Загальна кількість фенолу в сечі Gesamt-Phenol in Harn	% связаного фенолу % des gebundenen Phenols	Скільки впорснутого фенолу виділось з сечою Von injizierten Phenole in Harn ausgeschieden		Кількість связаного фенолу, що виділось з впорснутого Gebunden Anteil das nach d. Injektion ausgeschied. Phenols	
	gr		mg	mg	mg		mg	%	mg	%
7/VI	620			4,70	16,00	29,3				
9/VI	615			7,00	21,70	32,2				
11/VI	620	11/VI	60	5,05	18,90	27,2				
13/VI	615	12/VI	60	**18,10**	**79,60**		58,00	48,3	13,05	22,5
15/VI	610	13/VI	60	**11,58**	**74,07**		55,17	45,9	6,52	11,9
17/VI	625	14/VI	60	4,95	22,80	21,7				
		17/VI	60							
З 17/VI морщак одержував лише одну воду										
19/VI	540	18/VI	60							
21/VI	500	19/VI	60	13,70	40,00		17,20	14,3	8,75	50,8
		20/VI	60	24,02	38,45		15,65	19,0	9,07	58,1
З 21/VI морщак трохи підгодувався										
23/VI	505	—	—	6,00	18,50	32,4				
"										

Дані, що ми їх тут одержали, показують, що підчас голодування в організмі морщаків збільшується здатність закисляти впорснутий зовні фенол [1]). Ці дані дають право вважати, що збільшену здатність організму закисляти фенол, яку помічаємо

[1]) Pugliese (цит. за Morgulis, Hunger und Unterernährung) найшов, що собаки підчас голодування закисляють багато менше фенолу, ніж за нормального живлення. Цих даних, які одержав Pugliese на собаках, не ствердили ні наведені спроби на морщаках, ні спроби з кролями, що їх поставлено було в Укр. Біохем. Інституті Розенберг, але що не надруковано.

ТАБЛИЦЯ № 5 TABELLE № 5

Дата Datum	Вага морщака Gewicht des Meerschweinchen	Коли провадились впорскування Injektionsdatum	Кількість впорснутого фенолу Menge des injizierten Phenols	Кількість звязаного фенолу Menge des gebundenen Phenol	Загальна кількість фенолу в сечі Gesamt-Phenol im Harn	% звязаного фенолу % des gebundenen Phenols	Скільки впорснутого фенолу виділилось з сечею Vom injizierten Phenole im Harn ausgeschieden	%	Кількість звязаного фенолу, що виділилось з впорснутого Gebundenen Anteil des nach d. Injektion ausgeschied. Phenols	%
	gr		mg	mg	mg		mg	%	mg	%
7/VI	545			3,87	13,87	27,8				
9/VI	560			5,05	18,90	27,2				
11/VI	575	11/VI	50	7,00	21,70	32,2				
13/VI	570	12/VI	60	**28,17**	**87,00**		65,30	59,3	21,17	32,4
15/VI	560	13/VI	50	**10,45**	**71,42**		49,72	45,2	3,45	6,9
17/VI	565	14/VI	60	1,55	14,70	10,5				
		17/VI	50							
		З 17/VI морщак одержував лише одну воду								
		18/VI	60							
19/VI	490	19/VI	50	**16,90**	53,60		37,90	34,4	15,35	40,5
21/VI	440	20/VI	60	**13,42**	**48,87**		34,17	31,0	11,87	31,8
		З 21/VI морщак трохи підгодувався								
23/VI	440			6,80	20,00	34,0				

в останні дні скорбуту, слід залічити до голодування.

Повернімось знову до даних, що їх одержали, вивчаючи долю фенолу за скорбуту. Тут пощастило помітити той факт, що за скорбуту в загальній кількості фенолу, яка виділювалася з сечею після впорскування, звязаного фенолу є менше, ніж за нормального живлення. Це свідчить, що здатність організму підчас скорбуту синтезувати паристі сполуки фенолу трохи зменшена (див. табл. 1).

Цифри виділення фенолу, що їх одержано вперемежках між впорскуваннями, кажуть за те, що скорбут не впливає на кількість фенолу, який спонтанно утворюється. Це збігається з даними Levis, який так само найшов, що виділення фенолу з сечею підчас скорбуту залишається без змін.

Висновки:

1) Скорбут у морщаків не змінює процесів закиснення впорснутого їм фенолу.

2) Збільшену здатність закисляти фенол, що її спостерігається в останній стадії скорбуту, слід залічувати на кошт голодування тварини.

3) Скорбут впливає на здатність організму синтезувати паристі сполуки фенолу; ця здатність підчас скорбуту є трохи зменшена.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Abderhalden. Pflug. Arch., 191, 258, 1921.
2. Höjer. Skandin. Archiv f Physiologie, 46. 1925.
3. Літературу дивись „Наукові записки Укр. Біохем. Інституту“ 1, стор. 21, 1926.
4. Folin i Denis, Journ, biol. chem., 22, 305, 1915.

Über den Einfluss des Skorbuts auf die Oxydation des Phenols

1. Skorbut übt keine Wirkung auf die Fähigkeit des Meerschweinchenorganismus Phenol zu oxydieren aus (Tabellen №№ 1-3).

2. Am Ende des Skorbut wird eine grössere Menge von eingespritzten Phenol oxydiert (Tabellen 1-3), was man mit dem Hunger in Zusammenhang bringen muss. Hunger ruft diegleiche Erhöhung der Fähigkeit Phenol zn oxydieren hervor (Tabellen №№ 4-5).

3. Die synthetische Fähigkeit gegenüber dem Phenol (Synthese paarigen Phenolverbindungen) ist bei der Skorbut erniedrigt (Tab. 1).

А. В. Палладін і А. М. Утевський.

Утворення ацетальдегіду м'ясневою тканиною нормальних, авітамінозних і голодних голубів

Щоб вивчати закисні процеси в твариннім організмі в тих або инших умовах експерименту існують різні методи. Можна, впорскуючи тварині під шкіру, або інтравенозно досліджувану речовину, потім викривати її в сечі. Як-що речовина, що її досліджується, виділятиметься кількісно, або майже кількісно, це покаже нездатність організму закисляти її.

Є инший шлях, складніший, шлях дослідження тих або инших проміжних ланок у загальному ланцюзі закисних і відновних процесів у твариннім організмі.

Вивчаючи закисні здатності тваринного організму, поставленого в умови авітамінози або голодування, наравні з прямим дослідом дихального коефіцієнту вживано як першу, так і другу методу. Ці досліди не завжди давали однакові наслідки. Одним з перших, Abderhalden[1] показав на дуже зменшений газовий обмін голубів, які жизилися їжею без вітамінів.

Дальші досліди Abderhalden[2] вкупі з Wertheimer'ом показали, що тканини авітамінозних голубів дають менш інтенсивну реакцію на сульфгідрильну групу, ніж тканини нормальних голубів.

До цих даних критично поставився Drummond[3], який працював за методою Tunnicliff[4] і не найшов ріжниці у відсотковому вмісті глютатиону в м'ясних нормальних і авітамінозних тварин.

Hess[5] відзначив де-яку аналогію між симптомокомплексом у авітамінозних тварин і явищами у тварин отруєних сублетальними дозами синильної кислоти. З теорією Warburg що до роли заліза в закисних процесах в клітинках із думкою

про зменшення закисних здатностей за авітамінозу збігається припущення Mc. Gowan і Crichton[6] про те, що за В—авітамінози організм терпить від недостачі заліза.

Працюючи за допомогою методи Lipschitz, Hess[7] спостерігав, що швидкість редукції m-динітробензолу в тканинах авітамінозних тварин різко зменшується. До близького висновку прийшов Rohr[8], який показав на де-який паралелізм між здатністю тканин редукувати барвники і змістом в них вітамінів.

В протилежність цьому Drummond і Marrian найшли, що як за допомогою прямого визначення вбираного кисню, так і за допомогою дослідження здатности до анаеробної редукції метиленової синьки, у авітамінозних тварин не було можливо встановити зменшення закисних процесів. Такі самі наслідки що до впливу авітомінози на закисні процеси одержав Hojer[9]; він вивчав дихання тканин за способом Thunberg (Methylenblaumethode) і найшов, що підчас скорбуту тканинне дихання не зменшувалось.

Багато дослідників висловлювали припущення, що за авітамінози організм не має змоги використовувати вуглеводани. Приміром, А. Палладін найшов, що підчас скорбуту буває гіперлікемія, яку замінює в кінці гіпоглікемія, і що це може залежати від того, як організм втрачає здатність нормально використовувати вуглеводани. Це ствердив Collazo. Bickel[10] і його співробітники в своїх дослідах над дизоксидативною корбонурією показали, що частина вуглеця, який в нормі виділяють легені у вигляді CO_2, у випадках авітамінози переходить незакисненим в сечу, збільшуючи коефіцієнт C/N і абсолютну кількість вуглеця в сечі. Bickel гадає, що в цьому випадку буває „внутрішнє голодування“ і що авітамінозний організм не здатний до цілковитого закиснення речовин (углеводанів), що йому постачається; і далі, він гадає, що саме аеробний етап процесів проміжного обміну вуглеводанів зазнає в умовах авітамінози різких порушень і розладів.

Lily Rosenwald показала, що у авітамінозних собак з сечею виділюється більша кількість молошної кислоти, ніж в нормі. Вона вважає це ще за один аргумент на користь порушення підчас авітамінози аеробної фази проміжного вуглеводанного обміну. Настає, як вона гадає, своєрідне „внутрішне кисневе голодування“.

Про порушення в умовах В—авітамінози утилізації вуглеводанів говорять праці Magne і Simonnet[10], які показали, що ін'єкція глюкози не збільшує дихального коефіцієнту у авітамінозних голубів в протилежність тому, що буває в голодних голубів.

Думку, що авітамінозні тварини не здатні спалювати вуглеводани, розвивали далі Randoin і Simonnet, які пробували установити кількісні взаємовідносини між змістом вітаміну В в дієті і утилізацією вуглеводанів.

Протилежні наслідки описав Mattile, який найшов, що ін'єкція тростинного цукру (цукрозы) авітамінозним пацюкам швидко збільшує у них дихальний коефіцієнт.

Що ж до змісту запасних вуглеводанів в тканинах авітамінозних тварин, то багато дослідників відзначали різке зменшення в них кількостей глікогену (А. Палладін, Collazo та инш.). Але і в цьому випадку цілковитого погодження в отриманих наслідках нема, бо, приміром, Randoin і Lelesz[11] находили в печінці авітамінозних голубів, що їх було забито в момент корчів, кількості глікогену близькі до норми.

З метою підійти ближче до розвязання питання про здатність авітамінозного та голодного організму використовувати (закисляти) вуглеводани, ми вірішили простежити кількісні зміни в утворенні тканинами цих тварин однієї ланки, з яких складається довга низка процесів внутрішньоклітинного перетворення вуглеводанів, а саме оцтового альдегіду.

За Neuberg і Gottschalk[12], ці перетворення вуглеводанів переходять через такі етапи:

1) $C_6H_{12}O_6 \rightarrow C_6H_{10}O_5 \rightarrow 2\,CH_3CO\,COH$

2) $CH_3CO\,COH \rightarrow CH_3CO\,COOH$

$CH_3CO\,COH \rightarrow CH_3CHOH\,COOH \rightarrow CH_3CO\,COOH$

3) $CH_3CO\,COOH \rightarrow \underline{CH_3\,COH} + CO_2$

4) $CH_3\,COH \rightarrow CH_3\,COOH$

Утворення ацетальдегіду за Gottschalk є закисний процес, що установлюється за наявности слідів HCN.

Після того, як Neuberg розробив методу кількісного визначення оцтового альдегіду, постала змога вивчити його утворення в різних тканинах і вплив на це утворення різних факторів. Принцип методи Neuberg'а, що він назвав її

способом „ловлення“ (Abfangsverfahren) є ось у чому: Оцтовий альдегін звязувано сульфітом кальція (сульфіт натрія, що більш розчиняється, шкідливо впливає на клігину і тому менш зручний). Надалі ацетальдегід витісняв з його сполуки з сульфітом карбонат кальція і, після повторного відгону з водяною парою, визначувано ацидиметрично. Останнє визначення основано на здатності альдегідів і кетонів вступати в реакцію з гідроксиламін-хлоридом або гідроксиламін-сульфатом, даючи відповідні альдоксими і кетоксими з виділенням еквівалентної кількости соляної або сірчаної кислоти.

Ціла низка авторів, що користувалися переважно з методики Neuberg'а, довели, що різні тканини можуть утворювати оцтовий альдегід; після чого, методою вивчання утворення оцтового альдегіду під впливом різних умов стали з'ясовувати питання про вплив цих умов на нормальний хід закиснення вуглеводанів, в якому утворення оцтового альдегіду є одна з твердо установлених ланок. Приміром, Gottschalk вивчав вплив інсуліну на утворення оцтового альдегіду печінковою тканиною. Спроби його (так само й инші спроби Neuberg і Gottschalk, присвячені вивченню утворення оцтового альдегіду) було поставлено так: Він піддавав автолізі роздрібнену печінкову тканину в рідині Tirode за певної концентрації водневих іонів, за наявности антисептиків протягом 18 годин, при чому до одних порцій додав інсулін, а инші залишав без інсуліну. Gotschalk найшов, що за наявности інсуліну утворення оцтового альдегіду відбувалось завжди багато інтенсивніш, з чого він зробив висновок, що інсулін стимулює закиснення вуглеводанів.

Зважаючи на це, ми вирішили вивчити, як утворюють оцтовий альдегід тканини нормальних і авітамінозних тварин, щоб цим розвязати питання про вплив авітамінози і цілковитого голодування на здатність тваринного організму закисляти вуглеводани.

За авітамінозу ми вибрали поліневрит, і тому в наших спробах, які ми ставили аналогічно спробам Neuberg і Gotschalk, ми визначали кількість оцтового альдегіду, що його утворює м'яснева тканина нормальних, поліневритних і голодних голубів.

Для спроб брано дорослих птахів вагою від 300 до 400 гр. Голубів, поставлених в умови авітамінози, годовано полі-

рованим рижом і водою. Голодним голубам давали тільки воду. Тварин убивали через різні протяги часу від початку спроби, при чому у випадку авітамінози найчастіш між другим і третім тижнем, а у випадку голодування на шостий або сьомий день, коли птахи втрачали 25—30% первісної ваги.

Щоб визначити кількісно ацетальдегід, що утворюється в м'яснях, ми користувались з методики, що її розробив Neuberg і його співробітники

Всі наші проби ми ставили зберігаючи цілком однакові умови. 35—40 гр. ретельно роздрібненого грудного м'ясня голуба вміщувано в 100 к. с. рідини Tyrode + 10 к. с. буферної мішанини (первинний і вторинний фосфати [Рн = 7]), до мішанини додавано 2 гр. сульфіту кальція і 5 кс. толуола. Колби з мішаниною ставили на 18 годин в термостат за t°—40°. Взяту з термостату м'ясневу тканину вміщали в круглодонну колбу, до неї додавали 5 гр. Са CO_3 і все це підігрівали протягом 10 хвилин, потім через колбу пропускали водяну пару і дестилят через довгий вертикальний холодник збирано в широку товстостінну пробівку, місткістю в 50 к. с., що її вміщено в сніг або крижану воду. Зважаючи на те, що підчас перебування м'ясневої тканини протягом 18 годин в термостаті в ній могли утворитися сліди NH_3 або H_2S, зміст приймача удруге перепускано з декількома краплинами 5% сірчаної кислоти (щоб звязати NH_3) і втретє редестильовано аналогічним шляхом з додаванням ½ гр оцтовокислого олова, щоб осадити сліди сірководня, які можуть бути в дестиляті.

Після третього перепускання до приймача додавано 1 к. с. 2% гідроксиламін—хлориду і пробівку ставлено на 1 годину в термостат за температури 37°. Потім рідину (кількість HCl, що видімовалася) титровано n/10 NaOH за наявности метил-оранжа як індикатора.

Потреба тричі перепускати таку летючу речовину, як оцтовий альдегід, спричиняє певну втрату, але ця втрата (як показав Neuberg і як ствердили наші спроби з чистими розчинами ацеталдегіду) за гаразд складеного приладу і сильного прохолодження не перевищує 10-12%.

Що до останнього етапу визначання, а саме титрування, то не різкий перехід метил-оранжа з рожевого кольору

в жовтогарячий, примушує титрувати завжди за наявности „свідка“ (пробівка з одтитрованим до появлення жовтого відтінку гідроксил-амін-хлоридом).

ТАБЛИЦЯ № 1
TABELLE № 1
Нормальні голуби
Hormale Tauben

№№	Кількість альдегіду в 100 гр. м'ясень Acetaldehydgehalt
	mg
1	9.4
2	8.3
3	8.8
4	5.3
5	9.5

В таблиці № 1 наведено наслідки низки спроб з м'яснями нормальних голубів. Із таблиці видно, що кількість оцтового альдегіду, втворюваного в м'яснях нормальних голубів коливається в межах од 5,3 до 9,5 мг. на 100 гр. м'ясневої тканини.

В таблиці № 2 наведено наслідки спроб з авітамінозними поліневритними голубами. Треба відзначити, що ставлячи ту або иншу спробу з м'яснями авітамінозної тварини, ми

ТАБЛИЦЯ № 2 TABELLE № 2

	Поліневритні голуби Polyneuritis Tauben			Контрольні нормальні голуби Kontroltauben	
№№	Тривалість поліневриту Polyneuritis Dauer	Трата ваги Gewichtsverlust	Кількість оцетового альдегіду в 100 гр. м'ясень Acetaldehydgehalt	Кількість оцетового альдегіду в 100 г. м'ясень Acetaldehydgehalt	
		%	mg	mg	
1	6	12,9	5,0	7,6	
2	17	22,5	3,3	4,9	
3	18	25	3,4	7,7	
4	20	18	1,7	6,0	
5			1,0		Остання стадія поліневриту

ставили що-разу паралельну спробу з м'яснями нормальної тварини. Тому в таблиці № 2 поряд з цифрами, що показують, як м'ясні авітамінозної тварини утворюють оцтовий альдегід, наведено цифри оцтового альдегіду паралельної спроби з м'яснями нормальної тварини.

Із таблиці видно, що з самого початку авітамінози здатність утворювати оцтовий альдегід залишається нормальною. Приміром, у спробі, коли голуба було забито на 6-ий день авітамінози, ми маємо для оцтового альдегіду цифру в 5 мгр., цеб-то цифру нормальну.

Підчас дальшого розвитку авітамінози, коли під впливом відсутности в їжі вітаміну В, розлади в обміні речовин стають більшими, ми находили здатність утворювати оцтовий альдегід зменшеною, инакше кажучи, у спробах з м'яснями авітамінозних голубів, забитих на 17—18 день поліневриту, ми находили меншу кількість оцтового альдегіду, ніж в нормі. За дальшого перебігу авітамінози ця ріжниця стає ще яскравіш, а саме, м'ясні голубів останньої стадії авітамінози вироблювали пересічно тільки близько одного мгр. оцтового альдегіду на 100 гр. м'яснів.

Отже, ми бачимо, що за поліневриту утворення оцтового альдегіду в м'яснях буває значно меншим проти норми.

Передіймо до спроб з голодними голубами, наслідки яких наведено в табл. № 3. З таблиці видно, що коли голубів убивано в перші дні голодування (приміром, на другий день), то ми находили кількості оцтового альдегіду близькі до нормальних. А якщо голубів убивано на 9—12 день голодування, коли вони втрачали від 28 до 40% своєї первісної ваги, то їхні м'ясні утворювали оцтового альдегіду значно менше, і спроби цієї серії давали нам для оцтового альдегіду цифри, які були значно менші за нормальні (2—2,7 мгр. проти 5—9 мгр.). Отже, в міру розвитку голодування здатність м'яснів голубів до утворення оцтового альдегіду буває що-раз меншою.

Утворення оцтового альдегіду є процес, що відбувається за участю низки ферментів—оксидоредуказ. Тому, якщо м'ясні нормальної тварини спершу прокип'ятити протягом 20 хвилин в окропі, а потім уже поставити спробу на утворення оцтового альдегіду, то в таких спробах ми находили мізерні кількості оцтового альдегіду.

ТАБЛИЦЯ № 3 TABELLE № 3

Голодні голуби Hungernde Tauben				Контрольні нормальні голуби Kontrollt·uben	
№ №	Кілька день голуби голодували Hunger dauer	Трата ваги Gewichts-verlust	Кількість ацетальдегіду в 100 гр. м'ясень Acetaldehyd-gehalt in 100 gr Muskeln	Кількість ацетальдегіду в 100 гр. м'ясень Asit·ldehyd gehalt	Примітки Bemerkungen
			mgr	mgr	
1	9	28% і 35%	2.0	5.7	В цих спробах для аналізи брали м'ясні двох голубів
2	12	29% і 41%	2.7	7.9	
3	2	—	4.4	9.5	

Від чого ж залежить зменшене утворення оцтового альдегіду в м'яснях авітамінозних і голодних голубів, що його спостерігалось в наших спробах? Причини можуть бути або в порушенні роботи ферментів, що беруть участь в цьому процесі, або в відсутності, або в зменшенні матеріялу, з якого утворюється оцтовий альдегід, або ж у тому, що цей матеріял став неприступним для дії в них ферментів.

Щоб хоч почасти з'ясувати собі це питання, ми поставили такі спроби. Було взято м'ясні голодних голубів, в яких, як ми бачили раніш, утворення оцтового альдегіду дуже зменшене, і додано до них таку саму кількість м'яснів нормальних голубів, що їх попереду було підігріто протягом години в окропі, і поставлено спробу на утворення оцтового альдегіду. Коли б у м'яснях голодних голубів не було ферментів, що стимулюють утворення оцтового альдегіду, то за такої постановки спроби, ми мусили-б найти такі самі кількості оцтового альдегіду, як і взагалі у спробах з м'яснями голодних тварин, бо ферменти в нормальних м'яснях зруйнувало кип'ячіння. Проте, у всіх подібних спробах ми находили такі самі кількості оцтового альдегіду, як і в спробах з м'яснями нормальних голубів (порівняй табл. № 1), пересічно 5—6 мгр. на 100 гр. м'яснів. Отже, ці спроби, які треба поки-що вважати за орієнтаційні, показують на те, що зміни в м'яснях голодних голубів, що спричиняються до зменшення здатности утворювати оцтовий альдегід, є не у відсутності ферментів, що беруть участь в утворенні оцтового альдегіду.

Висновки:

1) В м'яснях нормальних голубів, і підданих під автолізу протягом 18-ти годин, і утворюється оцтовий альдегід в кількостях від 4 до 9 мгр. на 100 гр. м'яснів.

2) В м'яснях авітамінозних голубів утворення оцтового альдегіду зменшується і тим сильніш, що далі від початку авітамінози роблено дослідження.

3) В м'яснях голодних голубів здатність утворювати оцтовий альдегід зменшується паралельно з тривалістю голодування.

4) Якщо до м'яснів голодних голубів додати м'ясні нормальних голубів, які спочатку прокип'ячено, то оцтовий альдегід утворюється в кількостях близьких до нормальних.

5) Якщо зміни в інтенсивності утворення оцтового альдегіду можуть правити за критерій змін здатности тканин тваринного організму до нормального перетворення (використовування) вуглеводанів, то наші спроби говорять за те, що і за поліневриту і підчас голодування здатність до нормального перетворення вуглеводанів у м'ясневій тканині є порушеною.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Abderhalden. Pflug. Arch., **191**, 1921.
2. Abderhalden „ „ **198**, 1922.
3. Drumond. Biochem journ., **LXX**, № 6, 1926.
4. Tunnicliff, „ „ **19**, 194.
5. Hess. Zeitschr. physiol. Chem., **117**, 284, 1921.
6. Mc. Gowan u Crichton. Bioch. journ., **18**, 265, 1924.
7. Hess. Pflug. Arch., **198**, 483, 1923.
8. Rohr. Zeitschr. f. physiol. Chem. **129**, 248, 1925.
9. Höjer. Skandin Arch., **48**, 1925.
10. Bickel. Biochem. Zeitschr., 166, 251, 1925.
11. Magne u Simmonet. Bull. Soc. Chim. Biol. **4**, 419.
12. Randoin u Lelesz. C. R. Ac. Sc. **181**, 1179, 1925.
13. Neuberg u Gottschalk. Handbuch der Biochemie, Oppenheimer, **II**.
14. Gottschalk. Klin. Wochenschr., 1356, 1924.

Die Bildung von Azetaldehyd im Muskelgewebe normaler, avitaminoser und hungernder Tauben

In den Muskeln normaler Tauben, die 18 Stunden lang einer Autolyse unterliegen, erfolgt eine Bildung von Azetaldehyd in einer Menge von 4-9 mgr auf 100 gr. Muskelsubstanz (Tab. 1).

In den Muskeln von avitaminosen Tauben (Tab. 2) ist die Azetaldehydbildung herabgesezt und zwar umso mehr, je später seit dem Beginn der Avitaminose die Untersuchung erfolgt. In den Muskeln hungernder Tauben (Tab. 3) ist die Fähigkeit der Azetaldehydbildung parallel zur Dauer des Hungers herabgesetzt.

Wenn zu den Muskeln hungernder Tauben gekochte Muskelsubstanz normaler Tauben hinzugefügt wird, bildet sich Azetaldehyd in einer der Norm nahekommenden Menge.

Wenn die Änderungen in der Intensität der Azetaldehydbildung als Kriterium für die Änderungen der Fähigkeit der Gewebe einer lebenden Organismus zu einem normalen Abbau (und der Verwertung) der Kohlehydrate dienen können, so sprechen unsere Versuche dafür, dass sowohl bei Polyneuritis wie auch beim Hungern die Fähigkeit zum normalen Abbau der Kohlehydrate im Muskelgewebe gestört ist.

А. В. Палладін і Е. С. Савронь.

Вплив скорбуту та голодування на хемічний склад мозку

Вплив авітамінози на біохемічну статику й динаміку головного мозку вивчено ще дуже мало; до того ж, всі подібні досліди стосуються переважно поліневриту. Впливу ж скорбуту на хемічний склад головного мозку ще ніхто не вивчав.

Зважаючи на це, ми поставили собі за мету вивчити вплив скорбуту, а так само, для порівняння, і голодування, на зміст у півкулях головного мозку та мозочку води, загального азоту, креатину й загального фосфору. На креатин ми звернули увагу через те, що, за найновішими даними Harding і Eagles[1], так само, як за трохи старішими даними Becker[2], Janney і Blattervik[3], Baumann і Hines[4], в головному мозку міститься чимала кількість креатину, так що мозок із цього погляду стоїть на другому місці після м'яснів (у півкулях різних тварин міститься від 0,103% до 0,123%). В той самий час роля його в мозку цілком невідома. А тому й дуже цікаво вивчити вміст креатину в мозку за таких експериментальних умов, коли порушується креатиновий обмін у м'яснях. Це буває підчас авітамінози, зокрема підчас поліневриту й скорбуту. Разом із тим, ці дві форми авітамінози різні в розумінні свого впливу на нервову систему; а тому можна було сподіватись що вони різно впливатимуть і на хемізм мозку, і що через це скорбут може инакше вплинути на вміст креатину в мозку, ніж поліневрит, що його дослідила Любарська[5].

В наших дослідах за спробних тварин були цілком дорослі морщаки. Для аналізи мозку спробну тварину як нормальну, так скорбутичну й голодну ми вбивали, випускаючи кров із art. carotis, після чого швидко здіймали череп і виймали мозок; півкулі й мозочок, нарізно, швидко важили і потім висушували до постійної ваги за темпера-

тури в 100,0 — 102,0°. Після цього як півкулі, так і мозочок, розтирали в ступці на найдрібніший порошок, од якого й брали наважки для дальших аналіз. Щоб визначити загальний азот і фосфор, брали дві наважки вагою близько 10 мг. кожну; їх спалювали за допомогою 0,5 куб. см. 50%, H_2SO_4 з надокисом водня як каталізатора, спаливши, кожну порцію розводили водою до 10 куб. см. Із них брали по п'ять куб. см. для визначення азоту, яке робили за способом Folin і Gulick[6] і по п'ять куб. см., щоб визначити фосфор за способом Briggs-Bell-Doisy з видозміною Городиської[7].

Щоб визначити креатин (креатин + креатинін), брали дві наважки по 150 — 200 мг. сухої речовини; визначення креатину в цих наважках робили за способом Riesser, що його видозмінив А. Палладін.

В низці спроб, поруч із визначенням вмісту цікавих для нас речовин у сухій речовині мозку, було так само пророблено визначення просто в свіжій речовині. Наслідки в обох випадках одержано цілком однакові, а тому далі ми наводимо дані аналіз сухої речовини.

Досліди півкуль і мозочку нормальних морщаків (таблиця 1), показали нам, що зміст сухої остачі в півкулях був нижчий (20,4 — 22,0%; пересічно 21,2%), ніж у мозочку (21,8 — 23,0%; пересічно 22,4%). Зміст всього азоту в півкулях і мозочку був мало не однаковий (8,5% і 8,4%). На креатин був багатший мозочок; у ньому містилось пересічно 1,07% креатину, як розрахувати на суху речовину; а в півкулях — 0,75% (див. табл. № 1).

Розрахувавши на свіжу речовину, для мозочку ми мали цифри в 0,223% креатину, а для півкуль — 0,157%. Якщо ці цифри порівняти з даними Harding і Eagles, то ми побачимо, що мозок морщаків багатший на креатин, ніж мозки инших тварин, що їх дослідили ці автори. За їхніми даними, приміром, у півкулях кота міститься 0,142% креатину, у півкулях кроля — 0,132% і т. д.; у мозочку кота — 0,179%, у мозочку кроля — 0,162%. Мозок морщаків, однак, бідніший на креатин, ніж мозок голубів (за даними Любарської, в голубів — 0,290%).

Наші дані про те, що мозочок багатший на креатин, ніж півкулі, цілком збігаються з даними Harding. Цю

ТАБЛИЦЯ № 1 TABELLE № 1

Нормальні морщаки Normale Meerschweinchen

№ №	Вага морщаків у грм. Körpergewicht	Кількість сухого залишку в % % Gehalt des trock Substanz		В % сухого залишку мозкової тканини Zu % des trock. Substanz						Азот креатину в % всього азоту Kreatin-N in % des Gesamt N	
				Загальн. азот Gesamt-N		Азот креатину Kreatin-N		Загальн. фосф. Gesamt-P			
		Півкулі Grosshirn	Мозочок Kleinhirn	Півкулі Grosshirn	Мозочок Kleinhirn	Півкулі Grosshirn	Мозочок Kleinhirn	Півкулі Grosshirn	Мозочок Kleinhirn	Півкулі Grosshirn	Мозочок Kleinhirn
1	332	21,65	—	7,65	—	0,24	—	1,60	—	3,14	—
2	520	21,88	—	8,40	—	0,27	—	1,60	—	3,22	—
3	720	22,05	—	10,00	—	0,23	—	1,60	—	2,30	—
4	520	21,06	—	9,50	—	0,23	—	1,60	—	2,42	—
5	560	20,68	21,92	8,33	8,70	0,25	0,46	1,61	1,60	3,00	5,29
6	665	20,61	21,70	8,85	8,77	0,25	0,36	1,50	1,50	2,82	4,15
7	570	20,68	22,40	8,70	8,33	0,21	0,30	1,69	1,66	2,76	3,60
8	650	20,40	21,84	8,47	8,33	0,23	0,33	1,60	1,66	2,70	3,96
9	560	21,50	23,00	8,13	8,33	0,23	0,34	1,54	1,54	2,83	4,08
10	500	21,40	22,50	8,07	8,13	0,23	0,33	1,32	1,33	2,85	4,06
11	620	21,80	23,00	8,13	8,33	0,24	0,33	1,66	1,66	2,95	3,69
12	430	21,20	22,90	8,13	8,13	0,23	0,31	1,60	1,66	2,82	3,81
Середня . . Durchschnittlich		**21,24**	**22,41**	**8,53**	**8,38**	**0,24**	**0,34**	**1,58**	**1,58**	**2,82**	**4,11**
Maximum .		22,05	23,00	10,00	8,77	0,27	0,46	1,69	1,66	3,22	5,29
Minimum .		20,40	21,84	7,65	8,13	0,23	0,31	1,32	1,33	2,30	3,60

ріжницю ясно видно й тоді, якщо обчислити азот креатину на % всього азоту: в мозочку на частку креатину припадає 4,1% всього азоту, а в півкулях тільки 2,8%.

Змістом всього фосфору мозочок і великі півкулі в цілому бувають рівні (пересічно 1,58% сухої речовини) (див. табл. № 2).

В таблиці № 2 зведено наслідки дослідів мозочку й півкуль скорбутичних морщаків, яких убивано, щоб дослідити їхній мозок, завжди в останній період скорбуту, коли вже було ясно помітно характерні його симптоми, як от, наприклад, хитання зубів, характерний скорбутичний запах то-що. З таблиці видно, що зміст сухої остачі підчас скорбуту як у півкулях, так, у меншій мірі, і в мозочку

ТАБЛИЦЯ № 2

Скорбутичні морщаки

TABELLE № 2

Meerschweinchen Skorbut

№ №	Початкова вага морщаків в грам. Anfangsgewicht	Який день скорбуту Anzahl der Skorbutstage	Витрата ваги в % Gewichtsabnahme in %	Кількість сухого залишку в % % Gehalt des trock. Substanz: Пінкулі Grosshirn	Кількість сухого залишку в %: Мозочок Kleinhirn	В % густого залишку мозкової тканини In % trock. Substanz: Загальний N Gesamt-N: Пінкулі Grosshirn	Загальний N: Мозочок Kleinhirn	Азот креатину Kreatin-N: Пінкулі Grosshirn	Азот креатину: Мозочок Kleinhirn	Загальний P Gesamt-P: Пінкулі Grosshirn	Загальний P: Мозочок Kleinhirn	Азот креатину в % всього N Kreatins-N in % Gesamt-N: Пінкулі Grosshirn	Азот креатину в % всього N: Мозочок Kleinhirn
1	400	22	30,0	20,76	—	8,07	—	0,24	—	1,60	—	2,97	—
2	370	23	26,0	19,73	—	11,10	—	—	—	1,50	—	—	—
3	380	21	26,0	19.00	—	10,00	—	—	—	1,80	—	—	—
4	385	21	36,0	20.53	—	8,70	—	0,20	—	1,50	—	2,30	—
5	360	21	37,0	21,60	—	8,30	—	0,21	—	1,60	—	2,53	—
6	320	21	24,0	19,93	—	8,30	—	0,19	—	1,40	—	2,29	—
7	470	21	35,1	21,41	—	10,00	—	0,19	—	1,40	—	1,90	—
8	470	28	34,04	20,96	22,88	8,00	8,33	0,21	0,30	1,25	1,34	2,63	3,60
9	600	26	31,6	21,14	21,91	8,00	8,33	0,23	—	1,30	1,36	2,88	—
10	480	26	32,3	21,24	22,19	8,62	8,33	0,22	0,28	1,25	1,34	2,55	3,36
11	430	31	32,55	20,51	22,09	8,70	8,70	0,24	0,37	1,58	1,76	2,77	4,25
12	530	31	36.80	20,71	21,81	7,70	7,41	0,23	0,33	1,43	1,58	2,99	4,45
13	680	21	35,00	22,50	21,20	9,71	9,52	0,28	0,39	1,55	1,54	2,88	4,10
14	630	23	30,2	21,80	24,10	9,18	9,09	0,25	0,36	1,64	1,66	2,72	3,96
15	530	21	34,0	20,80	22,30	9,70	9,80	0,28	0,39	1,58	1,66	2,88	3,98
Середня Durchschnittlich . . .				**20,85**	**22,31**	**8,97**	**8,70**	**0,23**	**0,34**	**1,48**	**1,53**	**2,64**	**3,96**
Maximum				22,50	22,88	11,10	9,80	0,28	0,39	1,80	1,76	2,99	4,45
Minimum				19,00	21,20	7,70	7,41	0,19	0,28	1,25	1,34	2,29	3,36

зменшується, инакше кажучи, півкулі й мозочок збагачуються на воду. Так само, за даними Hotta[8], впливає на кількість води в мозку і поліневрит.

Зміст всього азоту підчас скорбуту в півкулях і в мозочку, в одних випадках залишається в межах норми, в инших випадках підвищений, — в цілому трохи підвищений. Кількість креатину підчас скорбуту пересічно не відрізняється від норми.

Ці дані надзвичайно цікаво порівняти з даними Любарської про вплив поліневриту на зміст креатину в мозку, згідно з якими підчас гострих форм поліневриту зміст креатину в мозку буває дуже підвищений. І підчас скорбуту, і підчас поліневриту, креатиновий обмін в м'яснях виводиться поза межі норми і вміст креатину в м'яснях в обох випадках буває підвищений. Однак, на креатин мозку ці дві форми авітамінози впливають різно. Причину цього можна шукати в тому, що підчас гострих форм поліневриту є розлади нервової системи, тоді як підчас скорбуту ми не спостерігаємо будь-яких явищ збудження нервової системи.

Співвідношення між змістом всього азоту й азоту креатину в мозку підчас скорбуту змінюється в напрямі, що говорить за невелике відносне зниження кількости креатину підчас скорбуту як в півкулях, так і в мозочку.

Зміст фосфору в півкулях підчас скорбуту буває знижений (1,48% проти 1,58%), а в мозочку зміст фосфору майже не зміняється. Анологічно впливає на загальний зміст фосфору в мозку, за даними Hotta, і поліневрит.

Ми, отже, бачимо, що і скорбут, і поліневрит однаково впливають і на зміст води, і на зміст фосфору в головному мозку, але різно на зміст креатину (див. табл. № 3).

В таблиці 3 наведено наслідки експериментів над голодуванням, які показують нам, що й підчас голодування кількість сухої остачі в півкулях зменшується, а в мозочку залишається в межах норми або навіть трохи збільшується.

Кількість всього азоту підчас голодування мало відрізняється від кількости всього азоту підчас скорбуту, бувши, як порівняти з нормою, лише трохи підвищеною.

Зміст всього фосфору як в півкулях, так і в мозочку підчас голодування пересічно буває підвищений.

ТАБЛИЦЯ № 3

Голодовані морщаки

TABELLE № 3

Meerschweinchen Hunger

№№	Початкова вага Anfangsgewicht	На який день голодування вбито Anzahl der Hungertage	Витрата ваги в % Gewichtsabnahme in %	Кількість сухого залишку в % % Gehalt des trock. Substanz		В % сухого залишку мозкової тканини In % trock Substanz			
						Загальний N Gesamt-N		Загальний-P Gesamt-P	
				Півкулі Grosshirn	Мозочок Kleinhirn	Півкулі Grosshirn	Мозочок Kleinhirn	Півкулі Grosshirn	Мозочок Kleinhirn
1	660	8	30,0	20,74	21,95	—	—	1,66	1,87
2	650	8	30,5	21,69	23,94	—	—	1,95	2,14
3	680	7	27,2	20,81	21,40	9,09	8,93	1,70	1,85
4	685	8	27,0	20,95	22,60	8,60	8,70	1,77	1,88
5	570	7	27,2	20,59	22,13	8,10	8,33	1,75	1,88
6	510	8	31,3	20,90	23,40	9,39	9,09	1,66	1,61
7	560	8	32,1	20,40	22,90	9,18	9,52	1,54	1,54
	Середня Durchschnittlich . .			20,87	22,62	8,86	8,91	1,72	1,82
	Maximum			21,69	23,94	9,39	9,52	1,95	2,14
	Minimum			20,40	21,40	8,10	8,33	1,54	1,54

Із усього цього видно, що скорбут і голодування по-різному впливають на кількість фосфору в головному мозку, але однаково або подібно на кількість води і всього азоту.

Висновки:

1. В головному мозку морщаків міститься чимала кількість креатину, причому мозочок багатший на креатин, ніж півкулі.

2. Як порівняти з м'яснями морщаків (вміст креатину = 0,36%) в їхніх півкулях креатину міститься в 2,3 рази менше, ніж у м'яснях, а в мозочку всього лише в 1,6 рази менше.

3. Скорбут спричиняється до певних змін в хемічному складі головного мозку, що виявляються в збагаченні півкуль і мозочку на воду і загальну кількість азоту та в збідненні на фосфор; а кількість креатину пересічно майже не змінюється.

4. На суху остачу мозку і на зміст фосфору скорбут впливає так само, як і поліневрит; а на креатиновий обмін в мозку ці дві форми авітамінози впливають по-різному.

5. Скорбут відрізняється від голодування не однаковим впливом на кількість фосфору в головному мозку.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Harding u. Eagles. Journ. of Biolog. Chem. 60, 301, 1924.
2. Becker. H. S. Zeitschr. für. physiol. Chemie, 87, 21, 1923.
3. Janney u. Blatterwik. Journ. of Biolog. Chem., 21, 567, 1915.
4. Baumann u. Hines. Journ. of Biolog. Chem., 24, 439. 1916.
5. Любарская. Наукові Записки Українського Біохем. І-ту, 1, 91, 1926.
6. Gulick. Journ. of Biol. Chem., 18, 541, 1914.
7. Городисская. Bioch. Zeitschr., 168, 48, 1926; там же, 159, 379, 1925.
8. Hotta. H.-S. Zeitschr. für physiol. Chemie., 128, 85, 1923.

Einfluss des Skorbuts auf die chemische Zusammensetzung des Gehirns

1. Im Gehirn von Meerschweinchen sind bedeutende Mengen Kreatin enthalten; das Kleinhirn ist reicher an Kreatin, als die Hämisphären (Tab. 1).

2. Beim Skorbut findet eine Erhöhung des Wassergehalts und des Gesamt-N, und eine Verminderung des Phosphorgehaltes statt; auf den Kreatingehalt im Gehirn übt Skorbut fast keinen Einfluss aus (Tab. 2).

3. Auf den Trockenrüskstand und den Phosphorgehalt des Gehirns übt Skorbut denselben Einfluss aus, wie Polyneuritis; der Kreatingehalt dagegen verändert sich bei diesen beiden Avitaminosen verschieden.

4. Von Hungern (Tab. 3) unterscheidet sich Skorbut durch seinen eigentümlichen Einfluss auf den Phosphorgehalt.

С. В. Фомін

Матеріяли до вивчання обміну креатину в головному мозку

I. Вплив стрихніну та кокаїну на креатин головного мозку пацюків, кролів та собак

Серед речовин, що містяться в головному мозку, не останнє місце що до кількости належить креатину. Уже досліди Becker[1], Janney і Blatterwik[2], Baumann і Hines[3], що їх пророблено було років 12 тому, показали нам, що в головному мозку є значна кількість креатину. Недавні досліди Harding і Eagles[4] ствердили та доповнили ці дані, показавши, що головний мозок що до змісту в ньому креатину стоїть на другому місці після м'яснів, і що мозочок багатший на креатин, ніж великі півкулі: у великих півкулях різних тварин міститься від 0,103% до 0,157% за обрахунком на свіжу речовину. Ґрунтуючись на такому відносному багатстві мозку на креатин можна припустити, що останній мусить відогравати в динаміці мозку якусь певну ролю.

Проте, в той час, як є велика кількість праць, присвячених вивченню процесів креатинового обміну і з'ясуванню ролі креатину в м'яснях, вивчення креатинового обміну і ролі креатину в мозку тільки-що розпочинається.

Твердо установлено, що креатиновий обмін у м'яснях порушується за голодування, підчас якого зміст креатину в м'яснях підвищується і настає креатинурія. Природньо постає питання, чи не буде голодування аналогічним чином впливати і на зміст креатину в головному мозку. Harding та Eagles[1] у спробах з кролями, що голодували протягом трьох день, не найшли збільшення змісту креатину ні в півкулях головного мозку, ні в мозочку. Такі самі наслідки одержала на морських свинках Е. Савронь[5].

Любарська[6] у спробах з голубами, навпаки, найшла, що у них голодування підвищує зміст креатину в головному мозку.

Цікаві вказівки на те, що процеси креатинового обміну мають певний звязок із функціональними змінами в головному мозку, дають нам досліди Любарської[6] над креатиновим обміном в мозку підчас поліневриту і А. Палладіна та Савроньо[5] над впливом скорбуту на зміст креатину в головному мозку. Ці досліди показали, що підчас загострених форм поліневриту, коли маємо розлад функцій (явища збудження) нервової системи, процеси креатинового обміну в мозку, якщо судити про них за співвідношенням між кількістю азоту креатину і всього азоту, дуже підвищені; навпаки, за скорбуту, коли не спостерігається явищ збудження центральної нервової системи, зміст креатину як абсолютно, так і відносно (що до загального змісту азоту) залишається в межах норми.

Щоб вияснити ролю креатину в головному мозку, потрібні дальші досліди, які мусили б нам показати, чи відограє креатин в мозку будь-яку специфічну ролю, чи залежать зміни його вмісту в мозку від змін функцій мозку, чи, навпаки, креатиновий обмін в мозку змінюється під впливом тих самих факторів, які впливають на креатиновий обмін у м'яснях.

Досліди низки авторів (Cathcart[7], Rose[8], Mandel[9], А. Палладіна[10] та инших) показали, що є певний звязок між креатиновим обміном та вуглеводанним. А саме, що вуглеводанне голодування організму, що буває через усунення вуглеводанів з їжі, або через введення адреналіну, флоридзіну і т. инш., завжди спричиняється до виділення креатину сечею і порушує обмін креатину в м'яснях. Постає питання, що відбуватиметься за подібних умов з креатином мозку?

Тут насамперед треба сказати, що за дослідами Takahashi[11] вуглеводанний обмін у мозку має деяку автономність і далеко не всі випадки розладів вуглеводанного обміну в цілому організмові супроводять розлади вуглеводанного обміну в мозку; приміром, вводячи флоридзін, він спостерігав велике збіднення на глікоген печінки і м'яснів, а також і гіпоглікемію, але не міг виявити скільки-будь

помітного зменшення глікогену в мозку. Тільки великі дози інсуліну, що дуже порушували вуглеводанний обмін, спричинялись до невеликого збіднення мозку на глікоген. Більш різкий вплив на вуглеводанний обмін в головному мозку робили впорскування кролям і щурам стрихніну, які спричиняли сильні корчі: при цьому зміст глікогену в мозку дуже зменшувався.

Kobori [12] у спробах з голубами найшов, що зміст глікогену в півкулях головного мозку голубів зменшується після впорскування метілгуанідіну і то тільки в тому випалку, якщо такі впорскування спричиняли сильні корчі, подібні до корчів після паратиреоідектомії.

Розпочинаючи досліди над виясненням ролі креатину в головному мозку, ми постановили насамперед вияснити вплив на зміст креатину в мозку таких речовин, які збуджують нервову систему, і які спричиняються до збіднення мозку на глікоген. За таку речовину ми взяли насамперед, на підставі вищезазначених дослідів Takahashi, стрихнін. Через те, що він впливає на спинний мозок, ми зробили спроби ще й з кокаїном, який є найтипічнійша отрута головного мозку. Впорскування кокаїну так само спричиняє корчі, але кокаїнові корчі своїм виглядом за відсутністю перерв між окремими приступами корчів, що характерні для стрихнінових корчів, відрізняються від цих останніх.

Наші спроби ми робили над пацюками, кролями і собаками при чому визначали вміст в мозковій речовині так креатину, як і всього азоту. В спробах із пацюками досліджування зазнавав цілий головний мозок, цеб-то півкулі разом з мозочком. У кролів півкулі і мозочок досліджувано окремо. В спробах із собаками окремо досліджувано сіру та білу речовину півкуль та мозочок. Окрім дослідів головного мозку в деяких спробах з кролями підпадає дослідам і спинний мозок, при чому для аналізи брано ввесь спинний мозок від довгастого до filum terminale. Плівки головного мозку викидали. Тваринам відтинали голови, після чого негайно виймали мозок і мозкову речовину швидко розтирали в агатовій ступці до цілковитої одноцільности маси.

Щоб визначити ввесь азот одважувано на торсіонних терезах по три наважки в 35—50 мгр. свіжо розтертої мозкової речовини. Визначення всього азоту провадилось за способом

Folin-Goulik'a [13], як його вживали для мозку Г. Городиська та Черкес [14].

Щоб визначити креатин одважували на торсіонних терезах по дві наважки в 400—500 мгр. (мозку щура), або 800—900 мгр. (мозку кролів та собак). Визначали креатин в цих наважках за способом Folin—Riesser—А. Палладін таким чином:

Одважені кількості свіжо-розтертої мозкової речовини клали в фарфорові мисочки з 50—80 куб. сант. 5% розчину Na Cl. Після ретельного розмішування скляною паличкою рідину нагрівали, підкисляли 10% оцтовою кислотою і кип'ятили, щоб осадити білки. Осад білків одфільтровували через лійку Бухнера під зменшеним тиском, знову перекладали у фарфорову мисочку, розтирали з дестилірованою водою і знову кип'ятили; потім знов одфільтровували, розтирали, кип'ятили і фільтрували. Всі фільтрати разом вилівали в фарфорову миску і вони випаровувалися до обсягу 30—40 куб. сант.; потім цей розчин переливали в ерленмеєровську колбу, а фарфорову чашку ретельно обмивали водою яку виливали в ту саму колбу; в наслідок в колбі виходило 70—80 куб. сант.; до них добавляли з піпетки 20 куб. сант. пікринової кислоти, і кип'ятили колбу протягом $1^1/_2$ години не менш, при чому треба було стежити, щоб на кінець кипіння, підчас якого креатин перетворюється на креатинін, обсяг рідини був близько 22 сант.. Після охолоджування в колбу доливали 4 куб.сант. їдкого натрія. Через 10 хвилин після цього рідину з колби кількісно переливали в вимірювальну колбу обсягом на 250 куб. сант., яку доливали водою до зазначки. Штандартний розчин готували одночасно зі спробним з $1^1/_2$ мгр. креатиніну, 20 куб. сант. пікринової кислоти, 4 куб. сант. 10% розчину їдкого натрія і води до 250 куб. сант.

Розгляньмо насамперед наші спроби з стрихніном. Пацюкам під шкіру впорскувано від 0,1 мгр. до 0,125 мгр. азотистокислого стрихніну; після ін'єкції спостерігалось корчі (дуже дрібні) всього тіла і особливо жувальних м'яснів. Кролям стрихнін впорскувано в дозах від 0,05 до 1,5 мгр.; звичайно через 15—20 хвилин після ін'єкції починались сильні корчі. Собакам впорскувано від 5 мгр. до 0,7=0,8 мгр. стрихніну; сильні корчі починались через 10—15 хвилин (табл. 1 і 2).

ТАБЛИЦЯ № 1 TABELLE № 1

Нормальні пацюки **Normalen Ratten**

№№	Вага пацюків Körpergewicht	Креатин Kreatin	Азот креатину reatin—N	Весь азот Gezamt—N	Азот креатину в % усього азоту Kreatin—N in % des Gezamt—N
		в % свіжої субстанції in % der frischen Zubstanz			
	gr.				
1	279	0,135	0,043	2,31	1,86
2	159	—	—	1,54	—
3	165	0,164	0,053	1,45	3,65
4	225	0,135	0,043	1,52	2,82
5	260	0,169	0,054	1,35	4,00
10	270	0,111	0,035	1,97	1,78

ТАБЛИЦЯ № 2 TABELLE № 2

Стрихнінізовані пацюки Strychninwirkung auf Rattengehirn

№№	Вага пацюків Körpergewicht	Креатин Kreatin	Азот креатину Kreatin—N	Весь азот Gesamt—N	Азот креатину в % усього азоту Kreatin—N in % des Gesami—N
		в % свіжої субстанції in % der frisehen Substanz			
6	255	0,145	0,046	1,63	2,82
7	270	0,113	0,036	2,01	1,79
8	250	0,187	0,060	1,97	3,04
9	260	0,162	0,051	2,16	2,36

Як видно з таблиц № 1—2 впорскування стрихніну спричиняється лише до незначного пересічно підвищення змісту всього азоту і креатину в головному мозку пацюків. Якщо визначити азот креатину в відсотках всього азоту, то ми побачимо, що ці цифри у стрихнінних щурів в цілому однакові, або навіть трохи менші, ніж у нормальних, з чого можна зробити висновок, що стрихнін, який спричиняє у щурів

корчі і, за даними Takahashi, збіднення їхнього мозку на глікоген не тільки не підсилює процесів креатинового обміну в мозку, але навіть наче б трохи їх знижує.

ТАБЛИЦЯ № 3 — TABELLE № 3

Голодні пацюки — Hungernde Ratten

№№	Вага пацюків Körpergewicht	Креатин Kreatin	Азот креатину Kreatin—N	Весь азот Gesamt—N	Азот креатину в % усього азоту Kreatin—N in % des Gesamt—N	Примітка Bemerkungen
		в % свіжої субстанції in % der frischen Substanz				
14	—	0,178	0,057	2,00	2,85	Голодував 26 годин
15	—	0,177	0,056	2,36	2,37	Голодував 72 години
17	150—110[1])	0,242	0,077	2,18	3.53	Голодував 72 години

Цікаво було вияснити як впливатиме стрихнін на мозок голодніх пацюків. З таблиці № 3 видно, що голодування само по собі, пересічно, підвищує вміст в мозку всього азоту і в ще більшій мірі креатину, в наслідок чого цифри азоту креатину в %-х всього азоту в голодних пацюків виявляються вищими, пересічно, ніж у нормальних. Значить голодування підсилює процеси креатинового обміну.

Впорскування стрихніну голодним пацюкам, як це видно з таблиці № 4, в цілому не міняє картини, характерної для самого голодування (табл. 4 і 5).

Спроби з кролями показали насамперед, що згідно з даними Harding і Eagles мозочок кролів багатший на креатин, ніж півкулі. За нашими даними зміст креатину у великих півкулях виявився, пересічно, трохи вищий (0,160%), ніж в дослідах Harding і Eagles (0,132%). Те саме треба сказати і що до змісту креатину в мозочках. Стрихнін підвищував трохи зміст всього азоту у великих півкулях

[1]) Вага до і після голодування
Körpergewicht vor und nach d. Hunger

ТАБЛИЦЯ № 4

Пацюкам, що голодували, впорскувано стрихнін;

TABELLE № 4

Strychninwirkung auf d. Gehirn von hungernden Ratten

№№	Вага пацюків / Körpergewicht	Креатин / Kreatin	Азот креатину / Kreatin-N	Весь азот / Gesamt-N	Азот креатину в % усього азоту / Kreatin-N in % des Gesamt-N
		в % свіжої субстанції / in % der frischen Zubstanz			
13	230-170[1])	0,214	0,068	2,15	3,16
16	155-122	0,211	0,067	2,29	2,92
19	185-138	0,163	0,052	2,15	2,42

і спричинявся до зниження у вмістові креатину. Через це процеси креатинового обміну в півкулях головного мозку кролів під впливом стрихніну знижувались: азот креатину, визначений у %-х всього азоту у стрихнінних кролів був завжди нижче, ніж у нормальних. Таким чином зниження креатинового обміну під впливом стрихніну, що тільки помітно у щурів, виразно визначається у кролів (табл. 6 і 7). На креатин мозочку кролів стрихнін так само вплинув, як на креатин великих півкуль (див. таблицю № 8). Спроби з мозком собак дали в цілому подібні наслідки, а саме, що під впливом стрихніну цифри азоту креатину у % всього азоту виявились менші, ніж в нормі, при чому це зниження спостерігалось так в мозочку, як і в сірій та білій речовині великих півкуль.

Спроби з собаками показали далі, що сіра і біла речовина в цілому майже однаково багаті на креатин (табл. 9).

У кількох кролів ми зробили аналізу спинного мозку. Виявилось насамперед, що спинний мозок бідніший на креатин, ніж головний мозок. Тоді, як у великих півкулях кролів міститься пересічно 0,160% креатину, в спинному мозку міститься пересічно 0,130% креатину (табл. 14).

Стрихнін дає деяке зниження так в абсолютних кількостях креатину, як і у відносних (у відсотках всього азоту).

---

[1]) Вага до і після голодування
Körpergewicht vor und nach d. Hunger

ТАБЛИЦЯ № 5
Звід з табл. № 1, 2, 3 та 4

TABELLE № 5
Zusammenfass nach Tabeelen № 1, 2, 3 und 4

	Креатин Kreatin			Азот креатину. Kreatin — N			Весь азот Gesamt — N			Азот креатину в % усього азоту Kreatin — N in % des Gesamt — N		
—	Min.	Max.	Середн. Mittel	Min.	Max.	Середн. Mittel	Min.	Max.	Середн. Mittel	Min.	Max.	Середн. Mittel
Норма Gesund.	0,111	0,164	0,136	0,035	0,054	0,046	1,45	2,31	1,81	1,78	3,65	2,55
Голод Hunger	0,177	0,242	0.199	0,056	0,077	0,063	2,00	2,36	2,18	2,37	3,53	2,82
Стрихнін Strychnin	0,113	0,187	0,152	0,036	0,060	0,048	1,63	2,16	1,94	1,79	3,04	2,50
Стрихнін та голод Strychnin und Hunger	0,163	0,214	0,196	0,052	0,068	0,062	2,15	2,29	2,20	2,42	3,16	2.83

ТАБЛИЦЯ № 6 TABELLE № 6

Нормальні кролі Gesunde Kaninchen

№№	Вага кроля Gebicht des Kaninchens	Креатин Kreatin		Азот креатину Kreatin—N		Весь азот Gesamt—N		Азот креатину в % усього азоту Kreatin—N in % des Gesamt—N	
		в % свіжої субстанції in % der frischen Substanz							
		Півкулі Hemisphären	Мозочок Kleinhirn	Півкулі Hemisphären	Мозочок Kleinhirn	Півкулі Hemisphären	Мозочок Kleinhirn	Півкулі Hemisphären	Мозочок Kleinhirn
	gr								
1	3500	0,139	0,116	0,044	0,037	2,03	2,32	2,16	1,59
5	1500	0,136	0,162	0,043	0,052	1,28	1,20	3,36	4,33
6	2500	0,142	0,177	0,045	0,056	1,48	1,57	3,04	3,57
10	—	0,180	0,197	0,057	0,063	1,71	1,82	3,33	3,46
12	2400	0,207	0,238	0,066	0,076	1,92	2,30	3,43	3,30
13	2200	0,156	0,186	0,050	0,059	2,03	2,16	2,46	2,76

ТАБЛИЦЯ № 7 TABELLE № 7

Стрихнінізовані кролі Strychninwirkung auf d. Kaninchengehirn

№№	Вага кроля Gewicht des Kaninchens	Креатин Kreatin		Азот креатину Kreatin-N		Весь азот Gesamt—N		Азот креатину в % усього азоту Kreatin—N in % des Gesamt—N	
		в % свіжої субстанції in % der frischeu Sabstauz							
		Півкулі Hemisphären	Мозочок Kleinhirn	Півкулі Hemisphären	Мозочок Kleinhirn	Півкулі Hemisphären	Мозочок Kleinhirn	Півкулі Hemisphären	Мозочок Kleinhirn
	gr								
2	—	0,138	0,177	0,044	0,056	1,84	2,08	2,39	2,69
3	2600	0,139	0,174	0,044	0,055	1,86	1,58	2,37	3,48
4	2500	0,118	0,149	0,038	0,048	1,92	1,97	1,97	2,44
7	2500	0,129	0,148	0,041	0,047	1,91	1,73	2,14	2,72
8	2300	0,112	0,174	0,036	0,055	1,73	1,89	2,08	2,91
9	--	0,179	0,223	0,057	0,072	1,95	2,03	2,92	3,55

ТАБЛИЦЯ № 8

Звід за табл. № 6 та 7

TABELLE № 8

Zussammenfass nach Tabel. № 6 und 7

Кролі / Kaninchen	Креатин / Kreatin			Азот креатину / Kreatin-N			Весь азот / Gesamt-N			Азот креатину в % усього азоту / Kreatin—N in % des Gesamt—N			
	Min.	Max.	Середн. Mittel	Min.	Max.	Середн. Mittel	Min.	Max.	Середн Mittel	Min.	Max.	Середн. Mittel	
Норма . . . . Gesund. . . .	0,136	0 207	0,160	0,043	0,066	0,051	1,28	2,03	1,74	2,16	3,43	2,96	Півкулі Hémisphären
Стрихнін. . . . Strychnin . . .	0,112	0,179	0,136	0,036	0,057	0,043	1,73	1,95	1,87	1,97	2,92	2,31	
Норма . . . . Gesund	0,116	0,238	0,179	0,037	0,076	0,057	1,57	2,32	1,90	1,59	3,57	3,16	Мозочок Kleinhirn
Стрихнін. . . . Strychnin . . .	0,148	0,223	0,174	0,047	0,072	0,055	1,58	2,08	1,88	2,44	3,55	2,78	

ТАБЛИЦЯ № 9

Вплив стрихніну та кокаїну на півкулі і мозочок собак

TABELLE № 9

Strychninwirkung und Kokainwirkung auf d. Hundengehirn

№№	Вага собак Gewicht des Hundes gr.		Півкулі Hemisphären: Сіра речовина Graue Substanz: Креатин Kreatin	Азот креатину Kreatin—N	Весь азот Gesamt—N	Азот креатину в % усього азоту Kreatin—N in % des Gesamt—N	Біла речовина Weisse Substanz: Креатин Kreatin	Азот креатину Kreatin—N	Весь азот Gesamt—N	Азот креатину в % усього азоту Kreatin—N in % des Gesamt—N	Мозочок Kleinhirn: Креатин Kreatin	Азот креатину Kreatin—N	Весь азот Gesamt—N	Азот креатину в % усього азоту Kreatin—N in % des Gesamt—N	Примітка Bemerkungen
			в % свіжої субстанції in % der frischen Substanz												
1	9600	Норма Gesund	0,141	0,045	1,89	2,38	0,136	0,043	1,71	2,51	0,180	0,057	1,65	3,45	одного кодла Tiere eines Wurfes
2	9800	Стрихнін Strychnin	0,151	0,048	1,96	2,45	0,136	0,043	1,85	2,32	0,206	0,066	2,09	3,15	
3	6000	Норма Gesund	0,147	0,047	1,84	2,55	0,149	0,047	1,99	2,36	0,191	0,061	1,90	3,21	одного кодла Tiere eines Wurfes
4	6000	Стрихнін Strychnin	0,142	0,045	1,87	2,40	0,139	0,044	1,95	2,25	0,182	0,058	1,98	2,93	
5	4700	Кокаїн Cocain	0,172	0,055	1,69	3,25	0,164	0,052	1,70	3,06	0,207	0,066	1,50	4,40	
6	—	Норма Gesund	0,145	0,046	1,82	2,52	0,129	0,041	1,79	2,29	0,194	0,061	1,80	3,38	одного кодла Tiere eines Wurfes
7	—	Кокаїн Cocain	0,148	0,047	1,70	2,76	0,134	0,043	1,70	2,53	0,178	0,057	2,00	2,85	

Перейдімо тепер до наших спроб з кокаїном.

У пацюків впорскування кокаїну спричинялось до збільшення кількости всього азоту в мозку і ще дужче збільшувався вміст креатину; инакше кажучи, під впливом кокаїну процеси креатинового обміну в мозку пацюків підвищувались, на що нам показували далеко вищі цифри азоту креатину в %-х всього азоту (табл. 10 і 11).

ТАБЛИЦЯ № 10 TABELLE № 10

Кокаїнізовані пацюки Kokainwirkung auf d. Rattengehirn

№№	Вага пацюків Körpergewicht	Креатин Kreatin	Азот креатину Kreatin—N	Весь азот Gesamt—N	Азот креатину в % усього азоту Kreatin—N in % des Gesamt—N	Примітка Bemerkungen
		в % свіжої субстанції in % der frischen Substahz				
11	260	0,182	0,057	2,10	2,71	Кокаїн Kokainwirkung
12	240	0,225	0,072	1,92	3,75	Кокаїн Kokainwirkung
18	170—130[1])	0,174	0,055	2,04	2,69	Кокаїн та голодування Kokain + Hunger

Такі самі наслідки дали спроби з собаками. І у них, так у сірій, як і в білій речовині великих півкуль, так і в мозочку, процеси креатинового обміну під впливом кокаїну виявляли нахил до підсилення. Спроби з кролями (табл. 12 і 13) дали більш непевні наслідки: в той час як абсолютні кількості креатину в свіжій речовині півкуль і мозочку кокаїнованих кролів були більші, ніж у нормальних, цифри, що показують, яка частина всього азоту припадає на частку азоту креатину, в обох випадках були майже однакові.

Щож до вмісту креатину в мозку нормальних собак, то наші визначення дали трохи инші цифри, як порівняти з Harding і Eagles. Ми найшли близько 0,140% креа-

[1]) Вага до і після голодування
Körpergewicht vor und nach d. Hunger

ТАБЛИЦЯ № 11

Звід за табл. № 1 та 10

TABELLE № 11

Zusammenfassende Tab. nach Tabellen № 1 und 10

	Креатин Kreatin			Азот креатину Kreatin—N			Весь азот Gesamt—N			Азот креатину в % усього азоту N des kreatins in % des Gesamt—N		
	Min.	Max.	Середн. Mittel	Min.	Max.	Середн. Mittel	Min.	Max.	Середн. Mittel	Min.	Max.	Середн.
Норма Gesund	0,111	0,164	,0136	0,035	0,054	0,046	1,45	2,31	1,81	1,78	3,65	2,55
Кокаїн Cocain	0,182	0,225	0,203	0,057	0,072	,059	1,92	2,10	2,01	2,71	3,75	3,23

ТАБЛИЦЯ 12

Кокаїнізовані кролі

TABELLE 12

Kokainwirkung auf der Kaninchengehirn

№№	Вага кроля Gewicht des Kaninches	Креатин Kreatin в % свіжої субстанції in % der frischen Substanz		Азот креатину Kreatin—N в % свіжої субстанції in % der frischen Substanz		Весь азот Gesamt—N в % свіжої субстанції in % der frischen Substanz		Азот креатину в % усього азоту N des Kreatins in % des Gesamt-N		Примітка Bemerkungen	
		Півкулі Hemisphären	Мозочок Kleinhirn	Півкулі Hemisphären	Мозочок Kleinhirn	Півкулі Hemisphären	Мозочок Kleinhirn	Півкулі Hemisphären	Мозочок Kleinhirn		
	gr.										
11	2200	0,223	0,293	0,072	0,094	1,93	2,20	3,73	4,27		
14	2700	0,148	0,164	0,047	0,052	1,96	2,18	2,39	2,39		
15	2200	0,149	0,186	0,047	0,059	1,80	1,98	2,61	2,97		
16	2200	0,149	0,208	0,047	0,066	1,93	2,14	2,43	3,04		
20	1100	0,146	0,179	0,046	0,057	1,95	2,16	2,35	2,63	Норма Gesund	Три молодих кролі одного кодла Drei junge Kaninchen eines Wurfes
19	1070	0,182	0,228	0,058	0,073	1,88	2,04	3,08	3,58		
23	1250	0,155	0,192	0,049	0,061	1,87	2,05	2,62	2,97		

ТАБЛИЦЯ № 13

TABELLE № 13

Звід з табл. № 6 та 12

Zusammenfass. nach d. Tabellen № 6 und 12

	Креатин Kreatin			Азот креатину Kreatin—N			Весь азот Gesamt—N			Азот креатину в % усього азоту Kreatin—N in % des Gesamt—N			
	Min.	Max.	Середн. Mittel	Min.	Max.	Середн. Mittel	Min.	Max.	Середн. Mittel	Min.	Max.	Середн. Mittel	
Норма . . . . Gesund	0,136	0,207	0,160	0,043	0,066	0,051	1,28	2,03	1,74	2,16	3,43	2,96	Півкулі Hemisphären
Кокаїн . . . . Cocain	0,148	0,223	0,167	0,047	0,072	0,054	1,80	1,96	1,90	2,39	3,73	2,81	
Норма . . . . Gesund	0,116	0,238	0,179	0,037	0,076	0,057	1,57	2,32	1,90	1,59	3,57	3,16	Мозочок Kleinhirn
Кокаїн . . . . Cocain	0,164	0,293	0,213	0,052	0,094	0,068	1,98	2,20	2,13	2,39	4,27	3,16	

тину у великих півкулях, а Harding і Eagles 0,137. Наші цифри для мозочку 0,190, а цифри Harding і Eagles 0,161 % (табл. 12, 13 і 14).

ТАБЛИЦЯ № 14 TABELLE № 14

Вплив стрихніну та кокаїну на спинний мозок кролів.
Einfluss d. Strychnins und Kokains auf d. Stickstoff-und Kreatingehalt des Rückenmarks den Kaninchen.

№№		Креатин Kreatin	Азот креатину Kreatin—N	Весь азот Gesamt—N	Азот креатину в % усього азоту Kreatin—N in % des Gesamt—N
		В % свіжої субстанції in % der frischen Substanz.			
10	Норма Gesund.	0,151	0,048	1,46	3,28
12	„	0,114	0,036	1,67	2,15
13	„	0,126	0,040	2,00	2,00
2	Стрихнін Strychnin	0,116	0,037	1,76	2,10
8	„	0,100	0,032	1,57	2,04
9	„	0,142	0,046	1,76	2,61
11	Кокаїн Cocain	0,178	0,057	1,83	3,11
14	„	0,093	0,029	1,62	1,78
15	„	0,112	0,036	1,76	2,04

Із усіх цих спроб ми бачимо насамперед, що у всіх тварин мозочок багатший на креатин, ніж великі півкулі і що спинний мозок бідніший на креатин, ніж головний. Дві отрути, що ми їх взяли, з яких кожна спричиняла корчі, але з яких одна була специфічною отрутою головного мозку, а друга (стрихнін) впливала на спинний мозок, різно впливали на креатин головного мозку. Під впливом кокаїну процеси креатинового обміну в мозку підсилювались, а під впливом стрихніну, навпаки, виявляли тенденцію до зниження. Ми, отже, бачимо, що хоч стрихнін і порушує процеси вуглеводанного обміну в головному мозку, спричиняючись до збіднення його на глікоген, він не підсилює процесів креатинового обміну в ньому, як цього можна було б сподіватися за аналогією з м'яснями, коли визначити, що

креатин, який міститься в мозковій речовині, в ньому і утворюється, і що існує залежність між процесами креатинового та вуглеводанного обміну.

Висновки:

1. Мозок собак та кролів багатший на креатин, ніж великі півкулі.
2. Спинний мозок кролів бідніший на креатин, ніж головний мозок.
3. Голодування підсилює процеси креатинового обміну в мозку пацюків.
4. Під впливом стрихніну, що спричиняє корчі і збіднення мозку на глікоген, креатиновий обмін в мозку пацюків, кролів і собак (в мозочку і у великих півкулях) виявляє нахил до зниження.
5. Під впливом кокаїну зміст креатину в мозку підвищується.
6. Кокаїн зовсім не впливає на креатин спинного мозку, а стрихнін впливає на креатиновий обмін в напрямі його ослаблення.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Beker. Zeit. physiol. Ch., **87**, 21, 1913.
2. Janney and Blatterwick. J. Biol. Chem., **21**, 567, 1915.
3. Baumann and Hines. J. Biol. Chem., **24**, 439, 1916.
4. Harding and Eagles. J. Biol. Chem., **60**, 301, 1924.
5. А. Палладин и Е. Савронь. Журн. Экспер. Биол. и Мед., **№ 15**, 237, 1927.
6. Любарська. Наукові Записки Укр. Біохем. І-та, **I**. 1926.
7. Cathcart. Bioch. Zeit., **6**, 109, 1907.
8. Rose. J. Biol. Chem. **12**, 73, 1912.
9. Mendel and Rose. J. Biol. Chem. **10**, 213, 1911—12.
10. A. Palladin. Bioch. Zeit. **161**, 139, 1925.
11. Takahashi. Bioch. Zeit, **154**, $^{3}/_{6}$, 444, 1925.
12. Kobori, „ „ **173**, $^{1}/_{4}$, 166.
13. Folin and Farmer. J. Biol. Chem. 11, 495, 1912. Gulick. J. Biol. Chem. 18, 541, 1914
14. Г. Городисская и Черкес. Bioch, Zeit. **168**, $^{1}/_{3}$, 1926.

Beiträge zur Erforschung des Kreatinstoffwechsels im Gehirne

1. Die Einwirkung von Strychnin und Cocain auf das Kreatin des Gehirns bei Ratten, Kaninchen und Hunden

Das Kleinhirn von Hunden und Kaninchen ist an Kreatin reicher als die Grosshirnhemisphären (Tab. 6, 8, 9).

Das Rückenmark den Kaninchen ist weniger kreatinhaltig, als das Gehirn (Tab. 14).

Hunger fördert den Kreatinstoffwechsel im Gehirne der Ratten (Tab. 3).

Unter der Einwirkung von Strychnin, das Krämpfe und Glykogenabnahme im Gehirn heworruft, zeigt der Kreatinstoffwechsel im Gehirne von Ratten, Kaninchen und Hunden (im Kleinhirn und in den Grosshirnhemisphären) Neigung zur Abnahme (Tab. 2, 4, 5, 7, 8, 9).

Unter dem Einfluss von Cocain nimmt der Kreatingehalt des Gehirnes zu (Tab. 10-13).

Cocain zeigt keine Wirkung auf das Kreatin des Rückenmarks, Strychnin wirkt auf den Kreatinstoffwechsel in der Richtung einer Abschwächung desselben (Tab. 14).

Aus allen unseren Versuchen geht hervor, dass bei allen Tieren das Kleinhirn kreatinreicher ist, als die Grosshirnhemisphären, und dass Rückenmark kreatinärmer ist als das Gehirn. Die von uns gewählten Gifte die beide Krämpfe hervorrufen, deren einer jedoch ein spezifisches Hirngift ist, während das andere (Strychnin) auch auf das Rückenmark wirkt, zeigten auf das Kreatin des Gehirns verschiedene Wirkung. Untér dem Einfluss von Cocain erfuhren die Prozesse der Kreatinstoffwechsels im Gehirne eine Förderung, unter dem Einfluss von Strychnin eine Abschwächung. Auf diese Weise sehen wir, dass

das Strychnin, wenngleich es auch eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels des Gehirnes zur Folge hat, indem er eine Glykogenverminderung hervorruft, die Prozesse des Kreatinstoffwechsels nicht verstärkt, wie man dies in Analogie zu den Muskeln erwarten kann, wenn man annimt, dass das in der Gehirnsubstanz sich vorfindende Kreatin sich dorten auch bildet und eine Wechselbeziehung zwischen den Kreatin und Kohlehydratstoffwechselprozessen besteht.

С. Ф. Епштейн.

Матеріяли до вивчання обміну креатину в мозку

II. Вплив адреналіну та флоридзіну на креатин головного мозку морщаків

В попередній праці (С. Фоміна) було указано на те, що ціла низка праць установлює наявність певної залежности між креатином і вуглеводанним обміном. На це вперше указав Cathcart [1], який найшов, що виділення креатину у людей підчас голодування негайно припинялось, коли їм давали вуглеводани, в той час, як живлення білками й жирами за відсутністю вуглеводанів не припиняло виділення креатину. Те саме найшли Mendel і Rose [2] в спробах з кролями. А. Палладін [3], ствердив думку про наявність звязку між вуглеводанним і креатиновим обміном, показавши, що у собак вуглеводанне голодування, цеб-то годування їх їжею досить колорійною, але такою, що немає вуглеводанів, завжди спричиняє виділення креатину. І в пацюків, і в морщаків, як показали досліди А. Палладіна і Рискальчук [4], вуглеводанне голодування, инакше кажучи, живлення їжою без вуглеводанів, спричиняється до виділення креатину, причому в морщаків навіть достатній зміст білків у безвуглеводанній їжі не може припинити виділення креатину. У всіх цих випадках креатинурія припинялась тільки після введення в організм тварин вуглеводанів або речовин, що перетворюються в тілі тварин на вуглеводани, наприклад, молошної кислоти (А. Палладін і Заянська) [5], і гліцерину (А. Палладін [6]). Креатинурія буває і підчас diabetes mellitus, як показали Krause і Cramer [7], Burger і Machwitz [8], та ин., і підчас флоридзінового діабету, що установили Cathcart і Taylor [9], А. Палладін і Валленбургер [10]. Особливо сильну креатинурію спостерігається, якщо впорскувати флоридзін голодним тва-

ринам (собакам) (Mendel і Rose [2], Sheffer [11], та ин.). І адреналінова глюкозурія, що буває через впорскування адреналіну, як показали Tsuji [12], А. Палладін і Тіхвінська [13], спричиняється до сильної креатинурії. Отже, як тільки через ті чи инші причини тваринний організм починає зазнавати недостачу вуглеводанів, процеси креатинового обміну розлажуються, підсилюються процеси утворення креатину і він починає виділюватися в більш або менш значній кількості в сечі.

Природньо постає питання, чи не відбиватиметься вищеподаний розлад углеводанного обміну і на креатиновому обміні в мозку?

Тому, беручись за досліди що до вивчення креатинового обміну в мозку, треба поставити в числі инших спроб і спроби, які могли б освітлити це питання і з'ясувати, чи будуть розлади вуглеводанного обміну в цілому організмові впливати на креатин головного мозку.

Такі спроби і зробили ми. В них ми взяли в першу чергу введення адреналіну і флоридзіну, як речовин, що впливають на вуглеводанний обмін і спричиняють його порушення. Адреналін підчас введення його в організм спричиняє гіперглікемію і глюкозурію, залежні від перетворення запасів глікогену на глюкозу, і спричиняється, отже, до збіднення організму на вуглеводани. Разом з тим, як ми бачили через введення адреналіну стається креатинурія.

Впорядкування флоридзіну так само спричиняється до збіднення всього організму на вуглеводани, бо під впливом флорідзину збільшується проникальність нирок для цукру крови і останній у великих кількостях виділюється з організму з сечею. При цьому, як ми бачили вище, настає і креатинурія.

Спроби було поставлено на морщаках. На зміст всього азоту і креатину досліджували великі півкулі і мозочок. Креатин і весь азот визначено за допомогою тієї самої методи, яку описано в попередній праці Фоміна.

Адреналін та флоридзін впорскувано морщакам під шкіру.

Насамперед ми досліджували головний мозок декількох нормальних морщаків. Через те, що в цих спробах ми одержали для креатину ті самі дані, які одержали А. Палладін і Е. Савронь [14]; ми обмежились дослідженням

мозку тільки чотирьох нормальних морщаків. Дійсно за дослідами А. Палладіна і Савронь у великих півкулях мозку морщаків, за розрахунком на суху речовину, міститься 0,24% азоту креатину, і азот креатину складає пересічно 2,8% всього азоту великих півкуль. Ми, працюючи з свіжої речовини, найшли у великих півкулях (див. табл. № 1) 0,054% азоту креатину, що за розрахунком на суху речовину складає 0,25%. Азот креатину за нашими даними складає 2,7% всього азоту великих півкуль. Як видно, наслідки цілком однакові.

ТАБЛИЦЯ № 1 — TABELLE № 1

Нормальні морщаки — Gesunde Meerschweinchen

№№ тварин / Versuchs-№	Креатин у % / Kreatin in %		Азот креатину / Kreatin—N		Загальний № / Gesamt—N		Азот креатину у % усього азоту / N—des Kreatins in % des Gesamt N		Примітки / Bemerkungen
	Мозок / Grosshirn	Мозочок / Kleinhirn	Мозок / Grosshirn	Мозочок / Kleinhirn	Мозок / Grosshirn	Мозочок / Kleinhirn	Мозок / Grosshirn	Мозочок / Kleinhirn	
1	0,176		0,056		2,43	2,56	2,80		
2	0,169		0,054		2,14	3,70	2,70		
27	0,170	0,243	0,054	0,064	2,17	2,45	2,70	3,2	
29	0,170	0,245	0,054	0,078	2,40	2,58	2,70	3,9	
Середнє / Mittelw.	0,171	0,244	0,055	0,071	2,28	2,82	2,70	3,5	
Minimum	0,169	0,243	0,054	0,064	2,14	2,45	2,70	3,2	
Maximum	0,176	0,245	0,056	0,078	2,43	3,70	2,80	3,9	

В спробах з адреналіном двом морщакам протягом чотирьох день, двічі на день, вспорскувано адреналін, а двом протягом 7—8 день, після чого їх убивали, а мозок негайно аналізували. З таблиці № 3 видно, що під впливом адреналіну зміст креатину у великих півкулях зменшується. Трохи знижується і число азоту креатину у % всього азоту; що ж до мозочку, то тут ефект виходить менш певний (див. табл. № 3).

Щоб ще більше збіднити організм на вуглеводани, ми вирішили поставити спроби з впорскуванням адреналіну

ТАБЛИЦЯ № 2 TABELLE № 2

Морщаки, що голодували Hungernde Meerschweinchen

№№ тварин Versuchs—№	Вага Körpergewicht	% згублення ваги Gewichtabnahme	Креатин у % Kreatin in %		Азот креатину Kreatin-N		Загальний азот Gesamt-N		Азот креат. у % усього азоту N des Kreatins in % des Ges.--N		Примітки Bemerkungen
			Мозок Grosshirn	Мозочок Kleinhirn	Мозок Grosshirn	Мозочок Kleinhirn	Мозок Grosshirn	Мозочок Kleinhirn	Мозок Grosshirn	Мозочок Kleinhirn	
10	492—320	35%	0.185	0.228	0.059	0.073	1.92	2.23	2.95	3.65	Голодуван.—8 дн. Hunger—8 Tage
11	435—275	36 „	0.154	0.219	0.050	0.070	2.45	2.40	2.5	3.5	Голодуван.—5 дн. Hunger—5 Tage
15	645—345	46 „	0.190	0.262	0.061	0.081	2.06	2.10	3.1	4.0	Голодув. -11 дн. Hunger—11 Tage
16	480—395	18 „	0.191	0.310	0.062	0.099	1.75	2.15	3.1	4.9	Голодуван.—9 дн. Hunger—9 Tage
Середнє . . . Mittelwerte . .			0.180	0.254	0,058	0,081	2.04	2.22	2.91	4.01	
Maximum . . .			0.191	0.310	0,062	0,099	2.45	2.40	3.10	4.9	
Minimum . . .			0.154	0.219	0,050	0,070	1.75	2.10	2.50	3.5	

голодним морщакам; тому що голодування само по собі могло вплинути на креатин мозку, ми спершу пробили де-кілька спроб з простим голодуванням. Ці спроби показали, що підчас більш тривалого голодування зміст креатину в мозку трохи збільшується. При чому це збільшення не залежить від змін змісту води в мозку, бо й цифри азоту креатину у % всього азоту підчас 9—11-денного голодування трохи більші за нормальні. Зміст креатину в мозочку підчас голодування так само трохи більший, ніж в нормі (див. табл. № 2).

Впорскуючи адреналін голодним тваринам, ми находили зміст креатину у великих півкулях і в мозочку менш зниженим, ніж за впорскування адреаліну тваринам, що нормально живилися, цеб-то більш близьким до норми (див. табл. № 4). Цифри азоту креатину у % всього азоту були вже в цих спробах трохи менше нормальних.

Ми бачимо, що адреалін, як сам, так і в комбінації з голодуванням трохи знижує зміст креатину у великих пів-

ТАБЛИЦЯ № 3
Морщаки, що їм було впорскнуто адреналін

TABELLE № 3
Meerschweinchen, welchen Adrenalin injezirt war

№№ тварин Versuchs—№	Вага Körpergewicht	Креатин у % Kreatin in %		Азот креатину Kreatin-N		Загальний азот Gesamt-N		Азот креатину у % усього азоту N-des Kreatins in % des Gesamt-N		Примітки Bemerkungen
		Мозок Grosshirn	Мозочок Kleinhirn	Мозок Grosshirn	Мозочок Kleinhirn	Мозок Grosshirn	Мозочок Kleinhirn	Мозок Grosshirn	Мозочок Kleinhirn	
5	520—505	0,130	0,242	0,041	0,077	2,15	2,77	2,05	3,8	Адреналін впорскувався 4 дні по 2 рази (через 3 години) по 1 к. с. під шкіру (1:1000) Adrenalin wurde zwei mal taglish 4 Tage subcutan injezirt (1 ccm. 1·1000) Harnzucker—+++ 21/I-1 к. с. 21 I-1,5 к. с. (протягом 3-х год.) 22/I-1 к. с. 23 I-1 к. с. цукор сечи+++ 20 I-1 к. с. 21 I-1,5 ccm. (Während 3 Stunden) 22 I-1 ccm. 23/I-1 ccm.
7	460—425	0,155	0,220	0,049	0,070	2,03	2,20	2,4	3,5	Адреналін впорскувався 7 днів по 0,5 к. с два рази на день (через 2 години). Цукор сечи—+++ Adrenalin wurde zwei mal täglich 7 Tage subcutan injezirt 0,5 (während 2 Stunden) Harnzucker+++
19	335—270	0,157	0,226	0,053	0,072	2,18	2,70	2,65	3,6	Адреналін впорскувався 8 днів по два рази на день по 0,5 (через 2 години). Цукор сечи+++ Adrenalin wurde zwei mal täglich 8 Tage subcutan injezirt 0,5 (während 2 Stunden) Harnzucker+++
20	505—440	0,127	0,150	0,047	0,048	2,20	3,13	2,35	2,4	
Середнє Mittelwerte				0,047	0,066	2,14	2,66	2,36	3,3	
Minimum				0,041	0,048	2,03	2,20	2,05	2,4	
Maximum				0,053	0,077	2,20	3,13	2,65	3,8	

ТАБЛИЦЯ № 4

Голодні морщаки, що одержували ін'єкції адреналіну

TABELLE № 4

Hungernde Meerschweinchen, welchen, Adrenalin injezirt wurde

№№ тварин Versuch.—№№	Вага Körpergewicht	% згублення ваги Gewicht-abnahme	Креатин у % Kreatin in %		Азот креатину Kreatin-N		Загальний азот Gesamt-N		Азот креатину у % усього азоту N des Kreatins in % des Gesamt—N		Примітки Bemerkungen
			Grosshirn	Kleinhirn	Grosshirn	Kleinhirn	Grosshirn	Kleinhirn	Grosshirn	Kleinhirn	
4	495—360	27%	0,160	0,214	0,056	0,068	1,98	2,22	2,8	3,4	Голодування — 4 дні, впорскування адреналіну по 0,5 щоденно (1:1000) 4 Tage Hunger und Adrenalininjection 0,5 täglich (1:1000)
6	500—390	22	0,151	0,246	0,048	0,078	1,80	1,85	2,4	3,9	Голодування — 4 дні, впорскування адреналіну по 1 к. с. щоденно 4 Tage Hunger und Adrenalininjection 1 ccm. täglich
8	475—335	28	0,157	0,220	0,050	0,070	1,87		2,5		Голодування — 4 дні, впорскування по 0,5 щоденно (2 рази на день) 3 дні 4 Tage Hungern und Adrenalininjection 0,5 zwei mal täglich (3 Tage)
14	500—290	42	0,146	0,116	0,046	0,037	1,83	1,62	2,3	2,3	Голодування — 5 днів, впорск. по 0,5 щоденно. Fünf Tage Hunger, 0,5 ccm. Adrenalin täglich.
17	420—310	26	0,157	0,232	0,050	0,074	1,87	2,52	2,5	3,7	Голодув. — 4 дні впорск. по 0,5 два рази на день. 4 Tage Hunger, 0,5 ccm. Adrenalin zwei mal täglich
18	485—370	24	0,162	0,188	0,051	0,060	2,35	2,52	2,5	3,0	Голодув. — 3 дні, впорск. по 0,5 два рази на день 4 Tage Hunger, 0,5 ccm. Adrenalin zwei mal täglich
Середнє Mittelwert			0,156	0,203	0,050	0,064	1,95	0,214	2,5	3,26	Цукор сечи завжди + + + Harnzucker + — +
Maximum			0,162	0,246	0,056	0,078	2,35	2,52	2,8	3,9	
Minimum			0,146	0,116	0,046	0,037	1,80	1,62	2,3	2,3	

ТАБЛИЦЯ № 5

Голодні морщаки, що одержували ін'єкції флоридзіну

TABELLE № 5

Hungernde Meerschweinchen, welchen Phloridzin injiziert wurde

№ № тварин Versuchs—N	Вага Körpergewicht	% згублення ваги Gewichtabnahme	Креатин у % Kreatin in %		Азот креатину Kreatin N		Загальний азот Gesamt-N		Азот креатину у % усього азоту N des Kreatins in % des Gesamt-N		Примітки Bemerkungen
			Мозок Grosshirn	Мозочок Kleinhirn	Мозок Grosshirn	Мозочок Kleinhirn	Мозок Grosshirn	Мозочок Kleinhirn	Мозок Grosshirn	Мозочок Kleinhirn	
21	370—280	24	0.197	0.243	0.063	0.077	2.49	3.04	3.15	3.85	[1]) Флоридзін впорскувався 4 дні [2]) цукор сечи +++ Phlorhizin injection 4 Tage Harnzucker +++
22	380—290	24	0.171	0.233	0.054	0.074	2.20	2.70	2.70	3.70	" " " " " "
24	375—285	24	0.154	0.239	0.050	0.076	1.96	2.15	2.50	3.80	Флоридзін впорскувався 4 дні; цукор сечи + Phlor. inject. 4 Tage Harnzucker +
25	475—340	28	0.156	0.251	0.050	0.079	2.26	1.86	2.50	2.50	Флоридзін впорскувався 4 дні; цукор сечи + ~~Phlor. inject.~~ 4 Tage Harnzucker +
Mittelwerte Середнє			0.170	0.241	0,056	0,076	2.23	2.43	2.71	3.46	
Minimum			0.154	0.233	0,050	0,074	1.96	1.86	2.50	2.50	
Maximum			0.197	0.251	0,063	0,079	2.49	3.04	3.15	3.85	

[1]) Флоридзін було впорскнуто як емульсія — Phlorhizin wurde als Emulsion injeziert.

[2]) Цукор сечи було виявлено — Harnzucker wurde mit der gärung methode bestimmt.

кулях і мозочку морських свинок, при чому це зниження менше підчас впорскування адреналіну голодним тваринам. У всіх спробних тварин, що підпадали впливу, адреналіну, була глюкозурія.

Перейдемо тепер до спроб з флоридзіном. Розпочинаючи їх ми вирішили впорскувати флоридзін тваринам голодним, щоб спричинити яко-мога більше збіднення організму на вуглеводани.

Флоридзін впорскували під шкіру протягом чотирьох день, після чого тварин убивали і мозок їхній досліджувано. Протягом усіх цих днів в сечі був цукор.

Досліди головного мозку флоридзінованих морських свинок показали, що флоридзін якщо і впливає на зміст всього азоту і креатину в великих півкулях і в мозочку, то дуже незначно. Взагалі і абсолютна кількість креатину і, особливо, співвідношення між кількістю всього азоту і азоту креатину були майже такі самі, як і в нормальних морщаків. Тому можна сказати, що флоридзін в комбінації з голодуванням не впливає скільки-будь значно на креатиновий обмін в голодному мозку. Не впливає флоридзін, як показав Takahaschi [15], і на зміст глікогену в ньому.

Отже, ми бачимо, що порушення вуглеводаного обміну в цілому організмові, що його супроводить розлад в процесах креатинового обміну, який веде за собою виділення в сечі великих кількостей креатину, в незначній мірі впливає на процеси креатинового обміну в голодному мозку. Адреналін впливає на креатиновий обмін в головному мозку, зменшуючи зміст креатину в півкулях і мозку і знижуючи відсоткове співвідношення між азотом креатину і загальним азотом. Флоридзін ще менше впливає на креатин мозку; якщо він і впливає, то знов таки в бік зниження. Обговорюючи ці наслідки, треба взяти на увагу, що підчас введення адреналіну та флоридзіну, що спричиняють порушення вуглеводанного обміну в цілому організмові, вуглеводанний обмін в головному мозку, може, зовсім не порушується.

Висновки:

1. Адреналін трохи знижує зміст креатину в півкулях і в мозку морщаків і в меншій мірі зміст всього азоту.

Цифри креатину в відсотках всього азоту так само знижені.

2. Голодування трохи збільшує кількість креатину і відсоток всього азоту, що припадає на частку азоту креатину.

3. Адреналін плюс голодування робить слабший ефект на ввесь азот и азот креатину головного мозку що до зниження їхнього змісту, ніж сам адреналін.

4. Флорідзін остільки мало впливає на креатин мозку, що можно швидше говорити про те, що він не виводить процеси креатинового обміну в мозку поза межі норми.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Cathcart, Journ. Physiol. **39**, 311, 1909.
2. Mendel i Rose, Journ. Biol. Chem. **10**, 255, 1911.
3. А. Палладин. Исслед. над образов. и выдел. креатина, 1916.
4. А. Палладин и Рыскальчук. Тр. Бюро по Зоотехн., **14**, 109, 1916.
5. А. Палладин, Заянская и Раскальчук, Тр. Птгр. о-ва Естествоисп. **47**, 160, 1916.
7. Krause i Cramer, Journ. Physiol. Proc., **40**, LXI, 1910.
8. Bürger i Machwitz, Arch. exper. Path. i Pharm., **74**, 222, 1913.
9. Cathcart i Taylor, Journ. Physiol., **41**, 275, 1910-11.
10. А. Палладин и Валленбургер, Тр. Птгр. о-ва Естествоисп., **46**, 158, 1915.
11. Sheffer. Journ. Biol. Chem., **18**, 525, 1914.
12. Tsuji, Bioch. Journ., **9**, 449, 1915.
13. А. Палладин и Тихвинская, Pflüg. Arch, **210**. 1925.
14. А. Палладин и Савронь, Журн. эксп. биол. и мед. № 15, 1927.
15. Takahashi, Bioch. Z., **154**, 444, 1926.

Beiträge zur Erforschung des Kreatinstoffwechsels im Gehirne

II. Die Einwirkung des Adrenalins und Floridzins auf den Kreatingehalt des Gehirnes bei Meerschweinchen

1. Adrenalin setzt den Kreatingehalt in den Grosshirnhemisphären und dem Kleinhirn bei Meerschweinchen herab, in geringerem Ausmasse auch den Gesamtstickstoffgehalt. Die Kreatinstickstoffmenge ist gegenüber dem Gesamtstickstoff ebenfalls herabgesetzt.

2. Hungern hat eine Vermehrung des Kreatins und der auf das Kreatin entfallenden Stickstoffmenge gegenüber dem Gesamtstickstoffgehalt zur Folge.

3. Adrenalin und Hungern wirken zusammen weniger stark auf den Gesamtstickstoff — und den Kreatinstickstoffgehalt des Gehirnes im Sinne ihrer Verminderung ein, als das Adrenalin fur sich allein.

4. Floridzin wirkt so unbedeutend auf den Kreatingehalt des Gehirnes, dass man eher behaupten kann, dass es die Kreatinstoffwechselprozesse im Gehirne nicht über die normalen Grenzen hinausführt.

О. І. Файншмідт.

Матеріяли до вивчення обміну креатину в головному мозку

III. Вплив гуанідину на кількість креатину в головному мозку кролів і голубів

До числа факторів, що порушують креатиновий обмін, можна залічити, між иншим, і гуанідин. Впорскування гуанідину спричиняє у тварин корчі, аналогічні тим, які спостерігається підчас паратиреоідектомії і підчас tetania idiopatica; розлади креатинового обміну, що настають підчас такої гуанідинової тетанії, виявляються в креатинурії; їх супроводить часто збільшене виділення креатиніну, і збільшення змісту креатину в м'яснях (Wischart[1], Henderson[2], А. Палладін і Л. Гриліхес[3]).

Цікаво вияснити, як гуанідин, як речовина, що спричиняє корчі і порушує креатиновий обмін в м'яснях, впливатиме на креатиновий обмін в головному мозку. Вплив гуанідину на хемізм мозку, а саме на кількість в ньому глікогену, вивчав Kobori[1]. За спробні тварини у нього були голуби, яким він впорскував метилгуанідин. Ці впорскування спричиняли у голубів тетанію, подібну до паратиреопривної тетанії. Kobori найшов, що кількість глікогену у великих півкулях голубів після тетанії буває збільшена, а в мозочку кількість глікогену залишалася нормальною, або була трохи збільшена.

Ми поставили спроби з кролями і голубами. У кролів окремо досліджувано великі півкулі і мозочок; їх досліджувано на зміст в них всього азоту і креатину. Аналізовано свіжу речовину мозку. Методика визначення всього азоту і креатину була в наших дослідах така сама, як і в дослідах С. Фоміна і С. Епштейн[1]).

[1]) Див. дві попередні праці.

В таблиці № 1 наведено наслідки аналіз головного мозку нормальних кролів. Наші аналізи дали менше коливань у кількості і всього азоту і креатину, ніж аналізи С. Фоміна в наслідок чого наші пересічні цифри не цілком збігаються з пересічними цифрами С. Фоміна.

ТАБЛИЦЯ № 1 — TABELLE № 1

Нормальні кролі — Normale Kaninchen

Дата Datum	№ № кролів	Вага кроля гр. Körpergewicht rg.	Півкулі—Hemisphären: Весь азот Gesamt N	Креатин Kreatin	Аз. креатину Kreatin N	Аз. креатин в % усього азоту Kreat N in % des Gesamt N	Мозочок—Kleinhirn: Весь азот Gesamt N	Креатин Kreatin	Аз. креатину Kreatin N	Азот креатину в % усього азоту Kreatin N in % des Gesamt N
			в % свіжої субстанції in % der frischen Substanz				в % свіжої субстанції in % der frischen Substanz			
9/XII	2	1520	1,95	0,150	0,048	2,46	2,25	0.215	0,069	3,06
15 XII	3	2050	1,90	0,146	0,046	2,42	2,10	0,220	0,070	3,33
28 XII	4	2000	1,91	0,146	0,046	2,41	2,21	0,186	0,059	2,67
4 I	5	2000	1,77	0,139	0,044	2,49	2,07	0,168	0,053	2,56
28 I	8	2350	1,75	0,142	0.045	2,57	2,22	0,193	0.061	2,74
2 III	12	—	2,01	0,145	0,045	2,24	2,37	0,186	0,059	2,48
21 III	13	1900	1,95	0,143	0,045	2,31	2,23	0,173	0,055	2,47
24 III	14	1850	2,08	0,156	0,050	2,40	2,44	0,179	0,057	2,33
	Середнє Mittelwert		1,91	0,146	0,046	2,41	2,23	0,190	0,060	2,70
	Maximum		2,08	0.156	0,050	2,57	2,44	0,220	0,070	3,33
	Minimum		1,75	0,139	0,044	2,31	2,07	0,168	0,053	2,33

В таблиці № 2 подано протоколи спроб з трьома кролями, у яких в наслідок впорскування солянокислого гуанідину були корчі. Порівнюючи дані таблиці № 1 і 2, ми можемо сказати, що зміст всього азоту як в півкулях, так і в мозочку після впорскування гуанідину залишається нормальним. Зміст креатину у великих півкулях після гуанідину має наче б деяку тенденцію до збільшення, що видно з співвідношення між змістом всього азоту і азоту креатину. А в мозочку зміст креатину залишається без змін (див. табл. № 2).

У спробах з голубами досліджувано великі півкулі. В мозку де-яких голубів визначувано не тільки загальні кількості азоту і креатину, але й остаточний азот. В таблиці № 3 наведено наслідки аналіз мозку 17-ти нормальних голубів.

ТАБЛИЦЯ № 3 TABELLE № 3

Нормальні голуби Normale Tauben

Дата Datum	№№	Вага голуби гр. Körpergewicht gr	Весь азот Gesamt N	Креатин Kreatin	Азот креатину Kreatin N	Остатковий азот Rest N	N креатину в % усього азоту Kreatin N in % des Gesamt N	Остаточний азот в % усього азоту Rest N in % des Gesamt N	Остаточний азот без азоту креатину Rest N minus N des Kreatins	Остаточний азот без азоту креатину в % усього азоту Rest N—N des Kreatins in % des Gesamt N
			В % свіжої субстанції In % der frischen Substanz							
25/I	1	230	2,52	0,184	0,059		2,34			
25/I	2	235	2,52	0,179	0,057		2,26			
1/II	5	355	2,23	0,238	0,076		3,41			
2/II	8	—	2,34	0,212	0,067		2,86			
3/II	9	—	2,28	0,203	0,065		2,85			
4/II	11	310	2,33	0,180	0,057		2,45			
8/II	13	259	2,33	0,176	0,056		2,40			
9/II	14	300	2,48	0,202	0,065		2,62			
1/III	15	310	2,29	0,179	0,057		2,49			
7/III	16	290	2,25	0,176	0,056		2,48			
15/III	17	300	2,40	0,183	0,058		2,41			
22/III	20	340	2,31	0,196	0,063		2,73			
5/IV	27	315	2,49	0,194	0,062	0,183	2,49	7,34	0,121	4,86
5/IV	28	370	2,31	0,192	0,061	0,246	2,64	10,64	0,185	8,00
7/IV	30	260	2,25	0,185	0,058	0,240	2,57	10,66	0,182	8,08
18/IV	33	340	2,28	—	—	0,194	—	8,50	—	—
18/IV	35	310	2,50	0,168	0,053	0,269	2,12	10,79	0,216	8,64
Середнє Mittelzahl			2,36	0,190	0,061	0,226	2,57	9,58	0,176	7,39
Maximum			2,52	0,238	0,076	0,269	3,41	10,79	0,216	8,64
Minimum			2,23	0,168	0,053	0,183	2,12	7,34	0,121	4,86

Ці досліди показали, що зміст креатину в мозку голубів може бути різним, бо ми найшли пересічно менше креатину,

ТАБЛИЦЯ № 2

Кролі, що їм впорскувався гуанидін

Дата Datum	№№	Вага кроля гр. Körpergewicht gr.	Півкулі-Hemisphären: Увесь азот Gesamt N	Креатин Kreatin	Азот креатину Kreatin N	Азот креатину в % усього азоту Kreatin N in % des Gesamt N
			в % свіжої субстанції in % der frischen Substanz			
19/II	9	1900	2,05	0,177	0,057	2,78
19/IV	15	1400	1,84	0,156	0,050	2,71
6/V	16	19000	1,62	0,148	0,047	2,95
		Середнє Mittelzahl	1,84	0,160	0,051	2,81
		Maximum	2,05	0,177	0,057	2,95
		Minimum	1,62	0,148	0,047	2,75

ТАБЕЛЕ № 2

Guahidin—Kaninchen

Мозочок-Kleinhirn				ПРИМІТКИ Bemerkungen
Увесь азот Gesamt N	Креатин Kreatin	Азот креатину Kreatin N	Азот креатину в % усього азоту Kreatin N in % des Gesamt N	
в % свіжої субстанції in % der jrischen Substanz				
2,16	0.194	0,062	2,87	17/II. Bara -2100 гр. 10 год. впорснуто 0,30 n g. ganidin hydrochlori. Gewicht. m 10 des injeziert Subcutan 18/II Bara—2000 гр.; 0,32 Кріль—неспокійний, не їсть. Kaninchen unruhig tsit nicbts. 19/—о 11 г. впорснуто 0,32· за годину дуже неспокійний невеликі корчі; загальний стан поганий, паралічі. 1ч. 30—його забито Um 11—Injeziert—0,32; um 12—Kaninchen sehr unruhig, szhwache. Krämpfe. Zustand wird immer scheimmer. Bäldtritt Zhmungä ein. 1. 3 — getötet
2,17	0,180	0,057	2,62	18/IV—1500 gr. голодує; hunger 19/IV 10 г.—0,45 Guanidin Carbonic Subcutan. 2 год. — корчі. Загальн. стан поганий. 2.15—кроля забито Um 2 Unr—Krämpfe Der Zustand verschlimmert sich zusehend, 2.15—getötet
2,27	0,162	0,052	2,29	4 V—2100 gr; 12.30—0,35 Guanidin Carbonic Subeut 5/V—2000 gr; 10.30—0,20 „ „ Кріль неспокійний. Kaninchen uuruhig 6/V. 9 25—0,45 Guanid. carbonic. Subcutan 11.10 корчі. Загальн. стан поганий Krämpfe. Zustand verschlimmert sich zusehends 11.25—кроля забито. Getötet
2,20	0,179	0,057	2,59	
2,27	0,194	0,062	2,87	
2,17	0,162	0,052	2,29	

ТАБЛИЦЯ № 4

Голуби, що їм впорскувався гуанідин

Дата Datum	№№	Вага голуба гр. Körper-gewicht gr.	Увесь азот Gesamt N	Кретин Kreatin	Азот креатину Kreatin	Остатков. азот Rest N	Азот креат в % усього азоту Kreatin N in % des Gesamt N	Остатков. азот в % усього азоту Rest. N in % des Gesamt N
			В % свіжої субстанції in % der frischen Substanz					
29/I	3	330	2,44	0,184	0,059	—	2,42	—
31/I	4	315	2,50	0,182	0,058	—	2,32	—
1/I	6	335	2,30	0,171	0,054	—	2,35	—
2/II	7	350	2,25	0,179	0,057	—	2,98	—
7/II	10	313	2,46	0,204	0,065	—	2,62	—
9/II	12	265	2,42	0,186	0,059	—	2,43	—
29 III	21	320	2,45	0,229	0,073	—	2,97	—
29 III	23	280	2,82	0,211	0,067	0,290	2,37	10,28
2/IV	26	320	2,39	0,181	0,058	—	2,42	—
5/IV	29	290	2,45	0,191	0,061	0,190	2,49	7,75
7/IV	31	280	2,55	0,204	0,065	0,200	2,51	7,84
7/IV	32	250	2,30	0,223	0,071	0,198	3,08	8,60
18/IV	34	290	2,50	—	—	0,214	—	8,58
Середнє Mittelzahl			2,45	0,196	0,063	0,218	2,58	8,61
Maximum			2,82	0,229	0,073	0,290	3,08	10,28
Minimum			2,25	0,171	0,054	0,190	2,32	7,75

TABELLE № 4

Guanidin Tauben

Остаток. азот без азоту креатину Rest—N minus Kreatin—N	Остаток. азот без азоту креатину в % усього азоту Rest N minus Kreatin N in % des gesamt N	Впорснуто в м'ясні Injeziert intramus mel.	Забито після впорскування Getötet nach Injection	Примітка Bemerkungen
		0,15 Guanid. hydrochl. (5%)	85 min (хвил.)	Усі голуби (виключно № 12, що у нього не було тетанії) робились за 10—20 хвилин після впорскування неспокійними, били крилами, за 30—60 хвил. у них починалась тетанія та dyspnoe
	—	0,125	110	
		0,15	85	
	—	0,075	110	
—	—	0,1	75	
		3/II—9/II щоденно 0,05		
		Guanid. carbonic (5%)		Alle Tauben (ausser № 12, bei welcher keine Tetanie eintrat) wurden 10 — 20 Minuten nach der Injektion unruhig, schlugen mit den Flügeln, nach 30—90 Min. traten starke und Krämpfe und Dyspnoe ein
	—	0,2	110	
0,223	7,97	0,15	90	
—	—	0,175	95	
0,129	5,26	0,15	90	
0,135	5,33	0,15	120	
0,127	5,52	0,15	116	
—	—	0,2	85	
0,154	6,02			
0,223	7,97			
0,127	5,26			

ніж Т. Любарська[5]. Коливання між аналізом окремих голубів були так само досить великі; великі вони були і в дослідих Любарської. З'ясувати ці різниці у кількості креатину в мозку різних голубів поки-що не можна.

Що ж до загальної кількости азоту, то наші визначення дали в цілому ті самі цифри, що й досліди Любарської.

В таблиці № 4 наведено наслідки аналіз мозку 12-ти голубів, яким впорскувано гуанідин. У всіх цих голубів через 30—60 хвилин після впорскування гуанідину об'являлись сильні тетанічні корчі. Голубів убивали через $1^1/_2$—2 години після впорскування. З цієї таблиці видно, що кількість креатину підчас тетанії майже не змінюється. Не змінюється і зміст всього азоту. Співвідношення між азотом креатину і кількістю всього азоту так само пересічно залишається без змін. Не можна помітити яких-будь різких змін і у кількості остаточного азоту, бо хоч пересічно зміст остаточного азоту трохи зменшено, проте цифри окремих аналіз в обох випадках коливаються в тих самих межах.

Отже, ми бачимо, що впорскування гуанідину кролям і голубам, що спричиняє у них тетанічні корчі і, значить, порушує у них процеси креатинового обміну в м'яснях, не впливає скільки-небудь на кількість креатину в головному мозку, рівно і на кількість всього азоту в ньому.

Висновки:

1. Впорскування гуанідину кролям в дозах, що спричиняють у них корчі, залишається без помітного впливу на кількість креатину і всього азоту в півкулях головного мозку і в мозочку.

2. Впорскування гуанідину голубам спричиняє у них тетанічні корчі, але залишається без впливу на кількість всього азоту і креатину в їхньому головному мозку.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Wischart. Journ. of Physiol., **53**, 440, 1920.
2. Henderson. Journ. of Physiol., **52**, 1, 1919.
3. А. Палладин и Л. Грилихес, Bioch. Zeitschr. **146**, 458, 124.
4. Kobori, Bioch. Zeitschr., **173**, 166, 1926.
5. Любарська, Наукові Записки Укр. Біохем. Інст., I; 1926.

Beiträge zur Erforschung des Kreatinstoffweschels im Gehirne

III. Der Einfluss des Gnanidins auf den Kreatingehalt des Gehirnes bei Kaninchen und Tauben

Die Injektion von Guanidin bleibt bei Kaninchen, wenn sie auch in tetanische Krämpfe hervorrufenden Dosen erfolgt, ohne besonderen Einfluss auf den Kreatin — und Gesamtstickstoffgehalt der Grosshirnhamisphären und des Kleinhirns (Tab. 1—2).

Bei Tauben ruft Guanidininjektion tetanische Krämpfe hervor, bleibt aber auf den Gesamtstickstoff — und Kreatingehalt ihres Gehirns ohne Einfluss (Tab. 3—4).

Лідія Палладіна.

Колориметричний спосіб кількісного визначення остаточного азоту в крові

Багато з теперішніх метод визначення остаточного азоту (Rest—N) в крові мають ті або инші незручності. Приміром, спосіб Bang'а потребує наявности спеціяльних мікроваг (Torsionswage Hartmann i Braun), які є далеко не у всіх лабораторіях, особливо клинічних. Спосіб Folin'а потребує досить значної кількости крови (не менш 3—4 к. с.). Спосіб Acel'я, що набув останнього часу досить широкого поширення, часто не дає гарних наслідків, бо підчас праці за цим способом можлива втрата азоту і, крім того, дуже часто (і ніби без видимих причин) після того як дати реактив Несслера з'являється каламутина; не даром висунуто стільки пропозицій про запровадження в цю методу тих чи инших невеликих модифікацій, які повинні були б забезпечити, але не завжди забезпечують, тих, що працюють за цією методою, від невдач; згадаймо, для прикладу, хоча б про працю Гіммеріха.

А тому ми, працюючи за різними методами визначення остаточного азоту в крові і пробуючи їх змінити в тому чи иншому напрямку, кінець-кінцем, виробили таку методу, яку й можемо пропонувати увазі лабораторних робітників (надто клиніцистів) за методу порівнюючи просту, що не дає жадних несподіваних неприємностей (щось ніби, наприклад, каламутини за колориметрії) і разом з тим яка задовольняє всім вимогам що до точности.

Принцип нашого способу кількісного визначення остаточного азоту в крові є в осадженні білків з гемолізованої крови за способом Bang'а, спаленні фільтрату (центрифугата) за допомогою сірчаної кислоти, і дальшому визначанні азоту шляхом прямої колориметрії з реактивом Вінклера.

Щоб осадити білки крови, цеб-то щоб розділити остаточний азот і азот білків крови, ми користуємось реактивом Bang'a, бо фосфорово-молібденова кислота, що є впливовою основою цього реактиву, найточніше відокремлює остаточний азот від білкового азоту, осаджуючи і альбумози і пептони.

Цей реактив Bang'a, що осаджує білки, робиться так: 5 гр. фосфорово-молібденової кислоти і 5 гр. сірчанокислого натру розпускають в 75 к. с. дестилірованої води, що її перед цим прокип'ятили, і до розчину домішують по краплі 25% розчину їдкого натру до нейтралізації; після цього цей розчин нагрівають в фарфоровій чашці і кип'ятять 15 хвилин (якщо підчас цього вода випарується, то доливають ще дестилір. води). Прохолодивши розчин переливають в літрову колбу (чашку обполіскують дестил. водою) і в нього обережно доливають 15 гр. (зваживши) чистої сірчаної кислоти; додавши 0,25 гр. глюкози, доливають колбу до мітки дестилірованою водою (що свіже перегнана або прокипіла, щоб в ній не було амоніяку).

Реактив Вінклера виготовляється так: в невеликій кількості дестилір. води розчиняють 40 гр. їдкого натрія і розчин охолоджують. В иншій посудині (шклянці) в 15 к. с. води розпускають 15 гр. двуйодату меркура (Hydrarg. bijodatum) і 10 гр. йодату калія. Обидва розчини виливають (споліскуючи рештки розчинів водою) у вимірювальну колбу місткістю в 500 к. с. і доливають дестилір. водою до мітки. Переливши цей розчин в конічну колбу, залишають стояти на 24 години. Невеликий осад, що утворюється за цей час, одфільтровують через скляну вату. Розчин тримають в шклянці з притертим корком.

Крім цих реактивів, потрібна ще для спалення розведена 10 разів водою сірчана кислота, а так само потрібний розчин $(NH_4)_2 SO_4$, що містить в 1 куб. сант. 0,05 мгр. N.

Техніка визначення остаточного азоту в крові така: в тонку піпетку, місткістю в 1 к. с., набирається 1 к. с. крови і негайно випускається у вимірювальну колбочку, місткістю на 25 к. с., в яку було налито 4 к. с. води; піпетку після цього промивають, вбираючи в неї розчин крови з колбочки і випускаючи його назад в колбочку; потім набирають в піпетку 1 к. с. реактиву Bang'a і випускають в колбочку (цим з піпетки остаточно змивають

рештки крови). Після цього в колбочку наливають до мітки реактиву Bang'a і, заткнувши колбочку скляним корком, збовтують її зміст. Реактивом Bang'a всі білки крови (гемолізованої випусканням у воду) осаджується. Зміст колбочки після збовтування переливається в 2 центрифужні пробівки; після minimum двохгодинного устоювання (триваліше устоювання не шкодить; можна залишати до другого дня) центрифугувати. По закінченні центрифугування з пробівок за допомогою піпетки беруть по 5 к. с. прозорої рідини (обережно, щоб не скаламутити) і виливають в маленькі К'єльдалевські колбочки, місткістю в 25—30 к. с.; доливши в них по 1 к. с. сірчаної кислоти (розчиненої, як зазначено раніш, в 10 разів водою), спалюють до цілковитого знецвічення рідини, спочатку помалу нагріваючи (поки випарується вода), а потім дуже нагріваючи.

Спалюючи вживати який-будь каталізатор зайве, бо в розчині є молібденова кислота, яка й являє собою каталізатор. З кожної центрифужної пробівки (якщо центрифугування рідини з 25 куб. сантим-вої колбочки роблено, як було зазначено вище, в 2 центриф. пробівках) можна взяти по 5 к. с. прозорої рідини і таким чином можна робити два паралельних визначення.

Після спалення вміст К'єльдалевської колбочки, переливають у вимірювальну колбочку, місткістю в 25 к. с., при чому К'єльдалевську колбочку разів кілька споліскують невеликими кількостями води, які виливають в ту саму вимірювальну колбочку, в якій кінець-кінцем повинно бути не більше 18 к. с. розчину. Тоді в неї доливають піпеткою 5 к. с. реактиву Вінклера, доливають дест. водою до мітки і одержаний офарблений розчин колориметрують в колориметрі типу Дюбоска, порівнюючи його офарблення з офарбленням штандартного розчину, який одночасно виготовлюється так: у вимірювальну колбочку, місткістю в 25 к. с., наливають піпеткою 3 к. с. розчину сірчанокислого амонія такої концентрації, що кожний куб. сан. цього розчину містить 0,05 мгр. азоту (для цього в літрі води розпускають 0,2353 мгр., $(NH_4)_2SO_4$); потім доливають води до 18 к. с. і далі піпеткою додають 5 к. с. реактиву Вінклера і доливають води до мітки. Підчас колориметрування товщину штандартного розчину установлюють на

20 мм. Обрахунок роблять так: нехай у—товщина шару розчину, що його досліджується, за якої його офарблення рівняється офарбленню штандартного розчину, який має товщину шару рівну 20 мм. Тоді зміст азоту в 5 к. с. центрифугату, що їх взято для спалювання, буде дорівнювати $\frac{0,15 \times 20}{y}$; зміст азоту в 1 к. с. крови дорівнюватиме $\frac{0,15 \times 20 \times 5}{y}$ мгр., а вміст остаточного азоту в 100 к. с. крови дорівнюватиме $\frac{0,15 \times 20 \times 5 \times 100}{y}$ мгр., цеб-то $\frac{1500}{y}$ мгр.

Точність цього способу визначення остаточного азоту в крові ми перевірили за допомогою низки спроб; деякі з них ми, для прикладу, і наводимо тут.

Спроба перша. 24 жовтня 1926 р. взято в одного кроля (з вуха) три порції крови по 1 куб. сант. Кожну порцію піддано вищезазначеній обробці, щоб визначати вміст остатнього азоту, при чому після осаджування білків з центрифугату з кожного 1 к. с. крови було взято для спалення по дві порції. Визначення дали такі наслідки (див. табл. 1).

Табл. 1

№ № порцій крови		Кількість остаточного азоту в мгр. в 100 к. с. крові Rest-N in 100 cm. Blut
I	а	62,5
	б	62,5
II	а	62,0
	б	62,5
III	а	62,5
	б	62,5

Спроба друга. 24 жовтня 1926 р. поставлено три визначення: кров брали з того самого кроля. Перша колбочка на 25 к. с. містила: 4 к. с. води, 1 к. с. крови 20 к. с, реактиву Bang'а. Друга колбочка містила: 4 к. с. води, 1 к. с. крови, 20 к. с. реактиву Bang'а. Третя — містила: 2 к. с. води, 2 к. с. розчину мочнику (в кожному куб. сант. якого було 0,45 мгр. азоту), 1 к. с. крови, 20 к. с. реактиву Bang'а. Всі три колбочки було оброблено, як вищезазначено. Визначення дали такі наслідки (див. табл. 2).

Табл. II.

№№ колбочок	Вміст остаточного азоту в колбочках в мгр. Rest—N (mgr.)
№ 1. 1 к. с. крови	0,625
№ 2. 1 к. с. крови	0,625
№ 3. 1 к. с. крови + 0,90 мгр. азоту у вигляді мочнику .	1,510 (0,625+0,90=1,525)

Спроба третя. 24 листопада 1926 р. поставлено 4 визначення; кров брали від того самого кроля (з вуха). Перша колбочка: 4 к. с. води+1 к. с. крови+20 к. с. реактиву Bang'a. Друга колбочка: те саме, що й в першій. Третя колбочка: 3 к. с. води+1 к. с. глікоколу, що містить 0,38 мгр. N,+20 к. с. реактиву Bang'a. Четверта колбочка: 2 к. с. води+2 к. с. розчину глікоколу (1 к. с. містить 0,38 мгр. N)+20 к. с. реактиву Bang'a. Визначення дали такі наслідки: перша колбочка—0,60 остат. азоту, друга—0,61, третя—0,96 і четверта—1,36.

Із цих спроб видно, що точність цієї методи не поступається точності инших метод кількісного визначення остаточного азоту в крові.

Якщо бажано, можна брати підчас праці за цією методою і менше крови, приміром, 0,2 к. с. (замість 1 к. с.). Тоді треба цю кров випускати у вимірювальну колбу, місткістю в 10 к. с. (а не 25 к. с.), в яку попереду наливається 2 к. с. води, і потім доливають її до мітки реактивом Bang'a. Після центрифугування брати для спалення 5 к. с. центрифугату; спалювати в пробівці, що має мітку на 10 к. с. Після спалювання колориметрувати в тій самій пробівці (не переливаючи в иншу вимірювальну колбу), доливаючи в неї спершу води до 6 к. с., потім реактиву Вінклера 3 к. с. і кінець-кінцем долити водою до мітки. Штандартний розчин треба виготовляти в такій самій пробівці з 1,5 к. с. розчину $(NH_4)_2SO_4$, води до 6 к. с., 3-х к. с. реактиву Вінклера й води до мітки.

ЛІТЕРАТУРА:

Acel. Bioch. Zeitschr. 121, 120. Гиммерих. Журн. по вивчен. ранн. дитячого віку т. III, № 3. 1925. Bioch. Zeitschr., 1925. Folin і Farmer. Journ. Biol. Chem., 11, 493, 1912. Gulick. Journ. Biol. Chem., 18, 541, 1917.

Kolorimetrische Methode der quantitativen Reststickstoffbestimmung im Blute

Das Prinzip unserer Methode der quantitativen Reststickstoffbestimmung im Blute beruht auf der Ausfällung des Eiweisses aus dem hämolysierten Blute nach Bang, der Verbrennung des (zentrifugierten) Filtrates mittels Schwefelsäure und der darauffolgenden Stickstoffbestimmung mittels direkter Kolorimetrie mit dem Winklerschen Reaktiv.

Die Technik der Reststickstoffbestimmung im Blute ist folgende: zu eine dünne Pipette von 1 ccm Fassungsraum wird 1 ccm Blut aufgesaugt und langsam in einen Messkolben von 25 ccm Inhalt ausfliessen gelassen, in dem sich 4 ccm Wasser befinden; durch wiederholtes Aufsaugen der Blutlösung aus dem Kolben und Wiederausfliessenlassen wird die Pipette gereinigt; dann wird in die Pipette 1 ccm Bang'sches Reaktiv aufgesangt und in das Kölbchen entleert (wodurch aus der Pipette die letzten Blutreste ausgewaschen werden). Hierauf wird in das Kölbchen bis zur Marke Bangsches Reaktiv nachgefüllt und nach Verschluss des Kölbchens mit dem Glasstöpsel der Inhalt gut durchgeschüttelt. Durch das Bangsche Reaktiv wird das gesamte Bluteiweiss ausgefält. Nach dem Durchschütteln wird der Kölbcheninhalt in zwei Zentrifugierrörchen gebracht und nach einem minimal zweistündigem Absetzenlassen zentrifugirt (längeres Stehenlassen schadet nicht; man kann die Zentrifugierung der Rörchen auch erst am nächsten Tag vornehmen). Nach dem Zentrifugieren werden mit Hilfe einer Pipette aus jedem der beiden Röhrchen 5 ccm der überstehenden klaren Flüssigkeit genommen (vorsichtig, den Niederschlag nicht mit aufsaugen!) und in kleine Kjeldahlsche Kölbchen von 25-30 ccm Inhalt gebracht. Dann wird ihren je 1 ccm Schwefelsäure hinzugefügt (10-fach verdünnte) und die Flüssigkeit bis zur vollkommenen Entfärbung verbrannt, zuerst bei schwachen Erwärmung (bis das Wasser verdampft ist) und dann bei stärkerer.

Die Verwendung irgend eines Katalysators ist bei der Verbrennung überflüssig, da sich in der Flüssigkeit die als Katalysator wirkende Molybdensäure befindet. Aus jeder der beiden Zentrifugierröhrchen kann man, wen die Zentrifugierung des einen Inhalt von 25 ccm habenden Kölbchens in zwei Zentrifugierröhrchen erfolgte, 5 ccm der klaren Flüssigkeit entnehmen und auf diese Weise zwei paralelle Untersuchungen anstellen.

Nach der Verbrennung wird der Inhalt der Kjehldalsch Kölbchen in einen Messkolben von 25 ccm Inhalt gegossen, wobei das Kjehldasche Kölbchen mehrere Male mit geringen Wassermengen ausgespült wird, die in den Messkolben geschüttet werden; in diesen sollen sich schliesslich nicht mehr als 18 ccm Flüssigkeit befinden. Hierauf werden mit einer Pipette 5 ccm Winklersches Reaktiv hinzugefügt, bis zur Marke destil. Wasser nachgefüllt und dann wird die erhaltene gefärbte Flüssigkeit. In einem Kolorimeter von Dubosq kolorimetriert, indem man sie mit einer Standartflüssigkeit vergleicht, die folgendermassen hergestellt wird: In einen Messkolben von 25 ccm Inhalt werden 3 ccm schwefelsaures Ammonium von solcher Konzentration mittels Pipette einfliessen gelassen, dass jedes ccm dieses Flüssigkeit 0,05 mgr. Stickstoff enthält (zu diesem Zwecke werden in einem Liter Wasser 0,2353 gr $(NH_4)_2SO_4$ gelöst); dann wird bis zu einer Menge von 18 ccm Wasser nachgegossen, werden mit einer Pipette 5 ccm Winklersches Reaktiv hinzugefügt und Wasser bis zur Marke nachgefüllt. Beim Kolorimetrieren wird die Dicke der Standartlösung auf 20 mm eingestellt. Die Berechnung erfolgt folgendermassen: Angenommen, dass y die Dicke der zu untersuchenden Flüssigkeit ist, bei der ihre Farbe der der Standartlösung, die eine Dicke von 20 mm hat, gleich ist. Es wird dann der Stickstoffgehalt in 5 ccm des Zentrifugates, das zur Verbrenung genommen wurde, gleich sein $\frac{0,15 \times 20}{y}$; der Stickstoffgehalt in 1 ccm Blut ist dann $\frac{0,15 \times 20 \times 5}{y}$ mgr, und der Reststickstoffgehalt in 100 ccm Blutes $\frac{0,15 \times 20 \times 5 \times 100}{y}$ mgr d. h. $\frac{1500}{y}$ mgr.

Die Genauigkeit dieser Reststickstoffbestimmung des Blutes wurde von uns durch mehrere Versuche erprobt.

ЗМІСТ

Стор.

Переднє слово 5

А. Палладін. Підсумки дослідів з біохемії живлення за десять років (1917—1927) 7

А. Палладін і Д. Фердман. Вплив скорочення і тренування м'яснів на зміст у них креатину 17

С. Винокуров. Вплив інсуліну та адреналіну на розподіл глюкози в крові 33

А. Палладін і С. Епельбаум. До питання про вплив голодування на виділення креатину та креатиніну і на зміст креатину в м'яснях кішок 49

Д. Фердман. Вплив скорбуту на здатність тваринного організму закисляти фенол 71

А. Палладін і А. Утевський. Утворення ацетальдегіду м'ясневою тканиною нормальних, авітамінозних і голодних голубів 79

А. Палладін і Е. Савронь. Вплив скорбуту на креатин головного мозку 89

С. Фомин. Вплив стрихніну та кокаїну на зміст креатину в головному мозку 97

С. Епштейн. Вплив адреналіну та флоридзіну на креатин головного мозку морщаків 115

О. Файншмідт. Вплив гуанідину на кількість креатину в головному мозку кролів і голубів 127

Л. Палладіна. Колориметричний спосіб кількісного визначення остаточного азоту в крові 137

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A. Palladin. Untersuchungen über Biochemie der Ernährung (1917—1927) 7

A. Palladin und D. Ferdmann. Einfluss der Kontraktion und des Trainings auf den Kreatingehalt der Muskeln 31

S. Winokurow. Einfluss von Insulin und Adrenalin auf die Zuckerverteilung im Blute 47

A. Palladin und S. Epelbaum. Über den Einfluss des Hungers auf die Kreatinausscheidung und den Kreatingehalt der Muskeln 70

D. Ferdmann. Über den Einfluss des Skorbuts auf die Oxydation des Phenols 78

A. Palladin und A. Utewski. Die Bildung von Azetaldehyd im Muskelgewebe normaler, avitaminoser und hungernder Tauben 88

A. Palladin und E. Sawron. Über den Einfluss des Skorbuts auf den Kreatingehalt im Gehirne 96

S. Fomin. Die Einwirkung von Strychnin und Cocain auf das Kreatin des Gehirns 114

S. Epstein. Die Einwirkung des Adrenalins auf den Kreatingehalt des Gehirns 126

O. Feinschmidt. Der Einfluss des Guanidins auf den Kreatingehalt des Gehirns 135

Lydia Palladin. Kolorimetrische Methode der quantitativen Reststickstoffbestimmung im Blute 142